

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 88

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES VERTIGES

PAR L'OPÉRATION DE PORTMANN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 23 Décembre 1931

PAR

Roger-Désiré-Auguste BÉCUWE

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.
EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à WORMHOUT (Nord), le 27 octobre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur.....	{	Président.
		GUYOT, professeur.....		Juges.
		CHARRIER, agrégé.....		
		BEAUVIEUX, agrégé.....		

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 88

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES VERTIGES

PAR L'OPÉRATION DE PORTMANN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 23 Décembre 1931

PAR

Roger-Désiré-Auguste BÉCUWE

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à WORMHOUT (Nord), le 27 octobre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur.....	Président.
		GUYOT, professeur.....	Juges.
		CHARRIER, agrégé.....	
		BEAUVIEUX, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirur. infantile et orthopédie.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et cliu. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'o-o-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Ob-tétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	CABANNES.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE GERARD BECUWE

*Interne des Hôpitaux de Lille,
Médaille d'or des épidémies,
Cité à l'Ordre de la Nation,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

MORT VICTIME DE SON DÉVOUEMENT.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE PAUL BECUWE

TUÉ A L'ENNEMI

A LA MEMOIRE

DE MADAME LOUIS DE ROBERT DE BOUSQUET

A MA MERE

Qui m'a appris à prier, à travailler et
surtout à comprendre mon devoir.

A MON PERE

Qui fut mon premier maître et dont
la vie, toute de travail et d'abnégation,
sera pour moi le meilleur exemple.

A MADemoisELLE LYDIE DE ROBERT DE BOUSQUET

Nous serons bientôt unis devant Dieu
et devant les hommes pour fonder un
foyer nouveau. Puissions-nous y trouver
toujours la joie et le bonheur.

A MON FRERE ET A SA FIANCEE

En témoignage de ma sincère affection.

AU DOCTEUR ANDRÉ BECUWE

*Ancien Interne de l'Hôpital chirurgical Gouin,
Lauréat de la Faculté de Médecine,
Licencié ès Sciences,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Tourcoing.*

A MA FAMILLE

Avec toute ma reconnaissance.

AUX DOCTEURS BRUN, STEPHAN ET LOUBATIERE

Anciens Elèves du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma
grande amitié.

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MES CHEFS DE CONFERENCE D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUCHESNE

*Ancien Interne des Hôpitaux,
Médecin de la Marine.*

MONSIEUR POUYANNE

Interne des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOURG

Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté.

MONSIEUR PAULY

Interne des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DAMANY

Professeur agrégé des Ecoles de Médecine navale.

Par la clarté de vos leçons cliniques
vous nous avez donné le goût des études
médicales.

Veillez agréer ici l'hommage de notre
profonde reconnaissance.

AU DOCTEUR DESPONS

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.

Médaille militaire;

Croix de guerre.

Dont l'amitié nous est précieuse.

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL CARBONI

*Ancien Professeur à l'Ecole du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales.*

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE
DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE BORDEAUX ET DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE
DE SANTE DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHER.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEGOUIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROQUES.

En les remerciant de tout ce qu'ils
ont fait pour nous et en témoignage de
notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN CHEF MIRGUET

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PORTMANN

*Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin principal de la Marine (C. R.),
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).*

MON CHER MAITRE,

Nous conserverons toujours le souvenir du séjour que nous avons fait dans votre Service, où nous avons pu apprécier votre talent chirurgical, la valeur de votre enseignement clinique et les marques de sympathie que vous nous avez témoignées.

Nous vous adressons l'expression de notre respectueuse gratitude.

AVANT-PROPOS

Au moment de quitter Bordeaux, nous ne pouvons, sans éprouver un sentiment de regret, nous rappeler ce que fut notre vie d'étudiant auprès de nos camarades des colonies et de la marine et de nos Maîtres de la Faculté et des hôpitaux.

Admis à l'Ecole principale du Service de santé de la Marine et des Troupes coloniales en 1927, après une année de préparation à l'Ecole annexe de médecine navale de Brest, nous avons dû, de par nos obligations militaires, brûler les étapes d'études que nous aurions cependant voulu prolonger avec beaucoup de plaisir.

Externe des hôpitaux en 1929, nous aspirions tout de suite plus haut en pensant à l'internat, mais, le temps nous manquant, nous avons dû abandonner ces projets pour rejoindre nos camarades à l'Ecole d'application du Service de santé des Troupes coloniales à Marseille et nous séparer brusquement de Maîtres qui nous étaient devenus chers.

Nos remerciements vont à tous nos maîtres des hôpitaux et de la Faculté, mais spécialement à M. le Professeur Bégouin et ses collaborateurs les Docteurs Lafargue et Dubourg, pour les conseils éclairés qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer pendant notre séjour comme externe dans le Service de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous nous sommes particulièrement intéressé à l'oto-rhino-laryngologie, qui jouit à Bordeaux d'une place privilégiée parmi les grandes spécialités grâce à l'impulsion qu'a su lui donner notre maître, M. le Professeur Portmann. C'est avec un intérêt puissant que tous les matins, à l'hôpital, nous écoutions les leçons si précises et si claires qu'il savait met-

tre à notre portée de jeune étudiant. Notre départ n'est pas forcément définitif, car c'est avec un secret espoir de vous retrouver, cher Maître, que nous nous permettons de vous exprimer ici, avec notre respectueuse admiration, le faible témoignage de toute notre gratitude.

Nous adressons aussi à tous ceux qui, durant ces quatre années, ont été pour nous des guides, des soutiens, en un mot des amis, nos remerciements émus.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES VERTIGES

PAR L'OPÉRATION DE PORTMANN

INTRODUCTION

Le traitement chirurgical des vertiges n'est pas une question nouvelle. Des chirurgiens, tels que Botey, ont conçu depuis de longues années déjà la nécessité d'une chirurgie labyrinthique.

Le but que nous nous proposons ici n'est pas de passer en revue tout ce qui a été fait dans ce sens. Nous laisserons ce soin au lecteur, qui trouvera dans une bibliographie aussi abondante que variée tous les éléments nécessaires à cette reconstitution d'ensemble. Nous essayerons simplement aujourd'hui d'exposer aussi clairement que possible ce qui est fait en la matière à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de médecine de Bordeaux. Nous nous baserons sur des données anatomiques, physiologiques et cliniques bien établies depuis longtemps, mais nous reprendrons aussi quelques travaux récents pour mettre en valeur une inter-

vention nouvelle, à savoir l'incision du sac endolymphatique constituant l'opération de Portmann. Nous montrerons combien cette intervention est riche de promesses et nous ferons ressortir les résultats qu'elle nous a déjà procurés.

Pour cela, nous verrons successivement :

A. — Dans une première partie : *La clinique des vertiges.*

- a) Les symptômes des vertiges en général;
- b) Les caractères particuliers des vertiges otiques;
- c) Les caractères différentiels des principaux vertiges centraux.

B. — Dans une deuxième partie : *La pathogénie des vertiges.*

- a) Les données anatomiques et physiologiques nouvelles;
- b) Les causes et le mécanisme des vertiges auriculaires.

C. — Dans une troisième partie : *Le traitement chirurgical des vertiges.*

- a) La ponction lombaire;
- b) La trépanation décompressive;
- c) Les interventions translabyrinthiques.

D. — Dans une quatrième partie : *L'opération de Portmann : L'incision du sac endolymphatique.*

- a) Ses indications et ses avantages;
- b) Sa technique.

E. — Dans une dernière partie, nous émettons nos *conclusions.*

PREMIERE PARTIE

LA CLINIQUE DES VERTIGES

L'oreille interne ou labyrinthe est la réunion de deux organes sensoriels : l'appareil cochléaire, organe de l'audition; l'appareil vestibulaire, organe de l'équilibre. Mais ces deux appareils ne sont pas limités à leur partie sensorielle labyrinthique; ils sont reliés à des centres nucléaires bulbo-protubérantiels, des centres corticaux cérébraux et peut être des centres cérébelleux.

Toute lésion à leur niveau entraînera soit un syndrome périphérique pur, si la lésion est localisée au labyrinthe, soit un syndrome associé si la lésion porte au contraire sur leurs parties rétro-pétreuses.

Le vertige, manifestation de la souffrance de l'appareil de l'équilibration, pourra donc revêtir deux formes essentielles : il sera central ou périphérique.

C'est une délimitation entre les manifestations centrales et les vertiges périphériques que nous allons établir avant tout.

I

Les vertiges en général.

Le sens de ce terme est tellement étendu en clinique qu'il est nécessaire avant tout d'en tracer les limites pour les expliquer ensuite. C'est ce que fait l'otologiste en présence d'un syndrome vertigineux.

Le vertige est une sensation de déplacement perçue par le sujet avec absence de perte de connaissance. Il réalise un syndrome complexe qui présente à des degrés divers toute une série de troubles tant subjectifs qu'objectifs, sous la dépendance de modifications dont les causes sont très variables. Ces modifications se font soit au niveau du labyrinthe postérieur, soit au niveau des voies rétro-pétreuses (nerfs et centres de l'équilibration).

Baldenweck classe les éléments de ce syndrome de la manière suivante :

- a) Une sensation vertigineuse;
- b) Des troubles de déséquilibre;
- c) Des troubles associés;
- d) Des manifestations vago-sympathiques.

La sensation vertigineuse peut être perçue de trois façons différentes :

- 1° Sous la forme d'un vertige objectif aboutissant à l'illusion que les objets qui nous entourent sont animés de mouvements;
- 2° Sous la forme d'un vertige subjectif entraînant une sensation de déplacement;
- 3° Sous la forme d'un vertige subjectif et objectif réunis.

Les troubles objectifs de déséquilibre sont, les uns évidents, tels que les troubles de la marche, l'impossibilité des divers décubitus, la chute. Les autres, au contraire, ne sont pas évidents du tout et nécessitent certaines manœuvres pour se manifester devant le médecin; citons l'épreuve de Romberg, l'épreuve de l'index.

Les troubles associés sont représentés principalement par le nystagmus oculaire, dont les modalités nous donneront de précieux renseignements au point de vue clinique; la surdité et les bourdonnements, qui n'existent que dans les vertiges réalisant un syndrome vestibulaire associé à un syndrome cochléaire (maladie de Ménière par exemple).

Les manifestations vago-sympathiques sont multiples et très variables. Elles sont représentées surtout par des vomissements, de la pâleur, des phénomènes d'arythmie cardiaque.

Cette symptomatologie peut exister au grand complet, comme dans le vertige de Ménière par exemple; elle peut être aussi atténué ou parcellaire, elle peut être continue ou progressive, continue avec phases paroxystiques, intermittente, ou bien même complètement isolée (Moulonguet).

Tels sont les caractères de ce que l'on doit entendre par le terme « vertige », considéré dans son sens le plus large, quitte à déterminer ensuite par un examen clinique et l'analyse minutieuse des caractères du syndrome vertigineux à quelle catégorie de vertiges appartient chaque cas particulier, autrement dit de répondre à la question suivante : « Est-on en présence d'un vertige otique ? »

Cette délimitation que nous venons d'esquisser rapidement n'est pas toujours facile à établir dans la pratique courante, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'un tableau fruste où seules des sensations subjectives constituent toute la clinique. Certains malades, surtout des nerveux, des névropathes, qualifient de vertiges toute espèce de sensations vagues; d'autres ont lu quelque article de vulgarisation médicale et retrouvent en eux un syndrome vertigineux des plus typiques; d'autres encore sont incapables de traduire verbalement les sensations qu'ils éprouvent. C'est pourquoi, dans tous les cas, un examen somatique est nécessaire. Il nous fera éviter toute une série d'erreurs, dont la place n'est pas dans le vertige vrai, mais dans ce que nous pouvons appeler « les faux vertiges », qui retrouvent dans d'autres cadres toute leur physionomie propre. C'est ainsi que nous arriverons à éliminer les affections les plus diverses où certaines sensations subjectives sont très facilement invoquées par les malades. Nous éviterons, par exemple, de confondre avec un vertige le mal comitial, qui peut parfois par sa brusquerie en imposer pour une maladie de Ménière; de même tous les états lipothymiques, etc.

II

Le vertige otique.

Les vertiges otiques se présentent avec une physionomie particulière dans le cadre des vertiges en général.

Par vertige otique, nous entendrons tout vertige dû à une lésion anatomique ou à un trouble fonctionnel de l'oreille interne elle-même, et, si l'on veut parler plus anatomiquement, du labyrinthe vestibulaire, c'est-à-dire de la portion initiale des voies vestibulaires incluses dans le rocher et réparties dans les trois canaux demi-circulaires, l'utricule et le saccule. Mais cette définition est insuffisante, car il faut faire aujourd'hui une large place à un élément trop longtemps méconnu dans sa physiopathologie : nous disons le sac endolymphatique.

Par cette définition, nous éliminons (au moins théoriquement, car la clinique ne nous permet pas toujours de le faire) les vertiges en rapport avec une lésion des voies labyrinthiques situées en arrière du rocher : nerfs et centres vestibulaires, connexions sus-nucléaires. Mais dans bon nombre de cas, nous pouvons nous trouver en présence d'états mixtes, d'une complexité telle, qu'il est difficile de les faire rentrer dans une définition générale.

Le vertige otique est essentiellement un vertige rotatoire. Ceci se conçoit en raison de la physiologie du labyrinthe. On sait, en effet, que les trois canaux semi-circulaires sont reliés physiologiquement chacun à l'un des trois plans de l'espace. Claude Bernard, par des expériences restées classiques, nous en a donné la preuve. Certains auteurs tendent cependant à admettre, ainsi que semble l'indiquer expérimentalement le « vertige de l'ascenseur », que des illusions de déplacement rectiligne, notamment la sensation de chute verticale, sont liées au fonctionnement défectueux des otolithes (Balduweck). Mais ce n'est là qu'une hypothèse dont la vérification expérimentale est très délicate à interpréter.

Le vertige otique non compliqué de manifestations cérébelleuses ou d'une affection nucléaire est ou un vertige subjectif ou un vertige subjectif ou objectif combiné (Terracol, Moulonguet, Baldenweck). Le vertige objectif seul doit faire penser à un trouble ou à une lésion rétro-labyrinthique.

La sensation vertigineuse est très variable dans son intensité; elle peut présenter tous les degrés, depuis l'impression légère et vite effacée de déséquilibre, jusqu'au grand vertige faisant des malades incapables de vaquer à leurs occupations et les obligeant même à se confiner au lit.

Hormis quelques cas particuliers, le vertige otique procède en général par crises. Un vertige continu ou régulièrement progressif doit faire penser à une altération centrale.

La surdité labyrinthique représentant l'élément cochléaire dans l'atteinte du labyrinthe est en général assez intense. Elle frappe principalement les sons aigus. Elle existe en général avant le vertige, mais lorsque celui-ci survient, elle acquiert une augmentation qui peut, suivant le cas, persister plus ou moins longtemps.

Les deux éléments : vertige et surdité, peuvent apparaître simultanément, soit progressivement, soit brusquement. Un exemple classique nous est donné par la maladie de Ménière, que l'on prend habituellement comme type dans l'étude des vertiges otiques, mais qui, en réalité, est bien loin d'en résumer toute la clinique. Dans d'autres cas, le vertige, surtout léger et passager, reste sans résultat sur l'audition antérieure; enfin, dans certaines formes spéciales, il arrive que le vertige s'accompagne d'un retour de l'audition, c'est le vertige qui fait entendre, de Lermoyez.

Ce qui vient d'être dit des troubles de l'audition s'applique aussi aux bourdonnements, si pénibles pour les malades.

Le nystagmus spontané constitue un symptôme de première valeur; son importance diagnostique l'emporte sur celle du vertige. « C'est un signe précis et fidèle de la souffrance vestibulaire. » (Despons.) Il obéit à des lois soustraites à la cérébralité du sujet (Baldenweck), tandis que la sensation ver-

tigineuse est influencée par toute une série d'éléments accessoires. L'existence d'un nystagmus spontané n'implique pas forcément l'association d'un élément vertigineux, mais on peut alors remarquer qu'il est bien léger. Au contraire, dans les grandes crises vertigineuses, le nystagmus est toujours net et constant dans son existence.

Le nystagmus spontané vestibulaire présente un caractère essentiel : il est à ressort, c'est-à-dire formé d'une secousse lente initiale, suivie d'une secousse brusque. Par définition, le sens du nystagmus est celui de la secousse rapide, mais nous savons par ailleurs que la secousse strictement d'origine labyrinthique est la secousse lente, la secousse brusque n'étant qu'un phénomène de réaction, qui peut d'ailleurs manquer dans certains cas (narcose anesthésique). Nous définissons le nystagmus vestibulaire par le sens de la secousse brusque parce que celle-ci est d'observation plus nette que la secousse lente. Ce nystagmus présente encore un autre caractère particulier : il s'exagère toujours quand on fait diriger les yeux du côté de la secousse rapide.

Ce nystagmus vestibulaire s'oppose au nystagmus dit pendulaire, où les deux secousses sont égales, et qui ne se rencontrent que dans les affections des voies vestibulaires. Il est horizontal et rotatoire, rotatoire pur, mais rarement horizontal pur. Un nystagmus vertical éveillera l'idée d'une affection cérébrale ou d'une complication centrale, d'une lésion vestibulaire (Baldenweck).

L'excitation du labyrinthe amène une réponse qui est le nystagmus provoqué. La recherche de ce phénomène est absolument indispensable dans une exploration vestibulaire. C'est là une œuvre de spécialiste.

A l'inverse du nystagmus spontané, qui est un phénomène d'ordre pathologique, le nystagmus provoqué est un phénomène absolument normal. « C'est un simple réflexe analogue au réflexe patellaire ou plantaire. » (Portmann). « Le nystagmus provoqué du labyrinthe est un phénomène physiologique au même titre que la contraction d'un muscle à la suite d'une

excitation mécanique ou électrique (Baldenweck). Les causes de l'excitation importent peu. Rappelons simplement ici que ce nystagmus vestibulaire peut être provoqué par des moyens mécaniques, des moyens physiques, des moyens électriques, chaque modalité d'excitation constituant une épreuve qui porte le nom de son inventeur.

Ce nystagmus obéit à des lois précises en relation avec la nature et l'intensité de l'excitant. Chacune des épreuves labyrinthiques aura donc une certaine valeur en dehors de tout état pathologique. A l'état morbide, au contraire, comme en cas de vertiges auriculaires, la réaction vestibulaire sera modifiée. Cette réflectivité vestibulaire peut grossièrement se comparer à l'abolition ou l'augmentation de certains réflexes tendineux, le réflexe rotulien par exemple. Pathologiquement, un labyrinthe montrera donc au spécialiste suivant les variations des réponses par rapport à la normale : de l'hyperexcitabilité, de l'hypoexcitabilité, de l'inexcitabilité.

L'hyperexcitabilité est peu fréquente dans les affections limitées à l'oreille interne; elle n'existe pas dans les complications des otites moyennes, où l'on trouve toujours de l'hypoexcitabilité ou même de l'inexcitabilité. Et ceci a une conséquence paradoxale en apparence : chez un vertigineux par labyrinthite, l'exploration vestibulaire peut ne pas réveiller ni augmenter le vertige, alors qu'elle le déclenche en même temps que le nystagmus provoqué chez un sujet normal. Cela tient sans doute à ce que, dans le dernier cas, le labyrinthe n'étant que peu ou pas excitable, la réaction vertigineuse expérimentale ne se produit pas (Baldenweck).

Dans les affections labyrinthiques pures, les mouvements réactionnels et les troubles de l'équilibration obéissent à des lois. S'ils s'en éloignent, il faut penser que la cause du vertige est extravestibulaire.

Ces mouvements réactionnels représentés par les déplacements involontaires constants dans leur direction et leur allure peuvent être statiques ou dynamiques. Ils seront statiques s'ils apparaissent par la simple observation du sujet. Ils seront

dynamiques si on les observe à l'occasion d'un mouvement (déviation de l'index dans l'épreuve de Barany). Ils présentent la particularité de se faire dans le sens du mouvement du nystagmus lent, à l'exception cependant des cas où il y a perturbation des connexions vestibulaires sus-nucléaires. Leur valeur localisatrice est donc précieuse au cours d'un diagnostic. Il ressort, par exemple, qu'un nystagmus à gauche doit s'accompagner d'une déviation des deux index droit et gauche à droite, dans le cas de lésion labyrinthique unique. Dans le cas contraire, il faudrait penser à un trouble concomitant ou même exclusif portant au delà des noyaux vestibulaires et penser, par exemple, à une atteinte cérébelleuse.

Les troubles de l'équilibre statique sont comparables aux troubles de l'équilibre dynamique, la chute se fait dans le sens de la secousse lente, la tête étant dans la position naturelle; car si l'on vient à modifier la position de celle-ci, le sens de la chute diffère en raison d'une relation physio-pathologique connue, à savoir que la triple relation entre le nystagmus, la position de la tête et la chute n'existe que dans les affections vestibulaires périphériques. Dans les affections centrales, et en particulier les atteintes cérébelleuses, la chute n'est pas commandée par les différentes positions de la tête.

En résumé, nous dirons que le vertige vestibulaire est un vertige rotatoire qui se manifeste par un nystagmus spontané; des troubles de l'équilibre, variables dans leur intensité; des mouvements réactionnels, et des modifications de l'excitabilité vestibulaire, dont la mesure nous est donnée par des épreuves spéciales. Souvent aussi ce syndrome se complète par deux éléments cochléaires : la surdité et le bourdonnement. Nous nous baserons sur ces données pour éliminer rapidement quelques troubles vertigineux qui ne peuvent pas se placer sous la même étiquette, puisqu'ils dépendent de lésions qui portent non plus sur le système périphérique, mais sur les voies et connexions centrales. Ces vertiges seront toujours des syndromes associés.

III

Les vertiges centraux.

Il serait fastidieux d'entreprendre ici toute la longue et difficile question du diagnostic différentiel des vertiges centraux d'avec les vertiges labyrinthiques proprement dits. Nous nous contenterons simplement de citer quelques-unes des modalités de ces atteintes centrales pour essayer de faire mieux ressortir encore l'autonomie clinique du syndrome labyrinthique pur. Nous distinguerons très rapidement :

- 1° les vertiges par lésions du tronc de la VIII^e paire;
- 2° les vertiges par lésions cérébelleuses;
- 3° les vertiges par lésions bulbo-protubérantielles;
- 4° les vertiges par hypertension endocranienne.

A. — LES VERTIGES PAR LÉSIONS TRONCULAIRES.

Toutes les intoxications, les infections, sont capables d'atteindre le nerf auditif. En général, l'atteinte est brutale et profonde. Les dissociations sont fréquentes, le nerf cochléaire étant plus souvent touché que le nerf vestibulaire. C'est généralement la syphilis qui est en cause et qui fait, ici comme ailleurs des lésions dissociées. Dans quelques cas très rares, l'atteinte peut porter uniquement sur le nerf vestibulaire. Le diagnostic est souvent délicat. Il faut pratiquer un examen vestibulaire minutieux et envisager les concomitances cliniques. Le traitement antispécifique à titre d'essai sera souvent la pierre de touche.

Les tumeurs du nerf auditif ont une évolution lente. Elles sont souvent bilatérales. La phase vestibulaire peut parfois dominer les autres symptômes. On assiste généralement à une paralysie progressive du nerf auditif dont les épreuves vestibulaires, successivement pratiquées, nous donnent la mesure. Plus tardivement, apparaissent des paralysies associées, qui forcent le diagnostic.

B. — VERTIGES PAR LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES.

Le vertige cérébelleux (tumeur, abcès, hémorragie, ramollissement) s'oppose, mais en principe seulement, au vertige labyrinthique.

Le cervelet présente avec l'appareil vestibulaire des relations extrêmement étroites, et son rôle physiologique n'est pas encore précisé dans tous ses détails. Les classiques en faisaient un centre de l'équilibration; aujourd'hui, on ne lui reconnaît plus qu'une fonction de tonus et une fonction de coordination. La connaissance des voies vestibulaires centrales présente encore, malgré les patients efforts des auteurs modernes, de nombreuses incertitudes, mais il est certain que les connexions entre le cervelet, principalement par le noyau du toit, avec les centres vestibulaires sont très intimes.

Ces relations étroites, tant anatomiques que cliniques, ont fait dire à certains auteurs (Barré) que dans les affections du cervelet le vertige tient à l'atteinte concomitante des noyaux vestibulaires. Nous rejetons cette hypothèse, car malgré tout il existe des cas typiques qui permettent d'établir une barrière solide entre le vertige labyrinthique d'une part et le syndrome cérébelleux d'autre part.

Le syndrome cérébelleux pur s'accompagne d'un vertige qui peut n'être pas rotatoire, de même que le nystagmus spontané. La sensation vertigineuse est faible par rapport aux troubles de déséquilibre, qui sont toujours importants. Il n'y a aucune relation entre la chute, la position de la tête et le sens du nystagmus. Le vertige n'a aucune tendance à décroître. La démarche est festonnée plutôt que déviée dans un sens déterminé, comme dans le vertige labyrinthique; le nystagmus spontané peut manquer, et quand il existe, il ne suit pas les règles que nous avons signalées pour le nystagmus otique. L'examen de la fonction vestibulaire révèle l'absence de mouvements réactionnels après excitations labyrinthiques du côté malade. Il y a presque toujours des signes cliniques de la lésion cérébelleuse, tels que l'hypermétrie, l'adiadococinésie,

d'asynergie, les tremblements, qui nous permettent une meilleure interprétation. Mais, en pratique, le diagnostic est vraiment difficile. La symptomatologie est souvent fruste, les latences prolongées ne sont pas rares, les associations d'une lésion cérébelleuse à une atteinte concomitante ou à une complication labyrinthique sont fréquentes. C'est encore alors l'exploration minutieuse du vestibule montrant son fonctionnement défectueux, la recherche de la déviation spontanée de l'index, qui nous mettront quelque peu sur la voie. Mais ces éléments eux-mêmes peuvent manquer, et alors seule une surveillance attentive du malade pourra un jour ou l'autre nous faire découvrir un signe nouveau susceptible cette fois de nous éclairer un peu.

C. — VERTIGES PAR LÉSION BULBO-PROTUBÉRANTIELLE.

Les troubles vestibulaires dans les tumeurs bulbo-protubérantielles sont variables avec la localisation exacte de ces tumeurs. Il faut faire une place à part aux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dont la description se confond avec celle des tumeurs du nerf acoustique. Dans ces tumeurs, le vertige est en général un symptôme tardif qui apparaît après la surdité et les bourdonnements. Les troubles de l'équilibre apparaissent longtemps après les troubles visuels et une céphalée tenace. La paralysie faciale est plus précoce que les troubles de l'équilibre. Mais ceux-ci, une fois installés, sont d'emblée très marqués, le malade tombant ou même s'écroulant du côté de la tumeur. Les troubles de l'équilibre ne sont pas augmentés par l'occlusion des yeux.

Toutes les lésions du bulbe soit par atteinte vasculaire, soit par atteinte infectieuse de la substance grise, peuvent se traduire par un syndrome vestibulaire. Nous connaissons tous ces formes cliniques spéciales, que l'on pourrait appeler formes vestibulaires de la sclérose en plaques, de la syringomyélie, de l'encéphalite, qui se traduisent presque uniquement par une symptomatologie labyrinthique. Le caractère permanent et variable du nystagmus, les concomitances cli-

niques, traduisant d'autres atteintes nucléaires, les symptômes pyramidaux permettent généralement d'éliminer une affection limitée à l'oreille interne.

D. — VERTIGES DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE.

Toutes les hypertensions intracraniennes, de quelque nature qu'elles soient (inflammatoire, néoplasique), peuvent provoquer un syndrome vertigineux. Si la cause de l'hypertension atteint directement le nerf vestibulaire, la ressemblance est d'autant plus grande avec le vertige otique que les épreuves vestibulaires peuvent se montrer anormales. On se basera alors sur la continuité et même la progression du vertige et du nystagmus. Dans les autres cas, les vertiges sont généralement peu violents, mais continus. Les troubles auditifs sont nuls; il existe presque toujours une céphalée localisée gravative, siégeant du côté lésé. Quand la cause de l'hypertension siège dans la fosse cérébrale postérieure, on rencontre parfois un signe intéressant : la crise de vertige et de nystagmus spontané dans le renversement de la tête en arrière.

Il importe dans tous les cas de rechercher toujours les autres signes d'hypertension dont le vertige n'est qu'une manifestation, mais c'est surtout l'exploration instrumentale qui permettra d'orienter le diagnostic; on trouve alors des résultats fort intéressants, sur lesquels a surtout insisté Engleton. On trouve des réactions dissociées, c'est-à-dire différentes aux différentes épreuves, et partielles, c'est-à-dire des inexcitabilités ne portant que sur une partie seulement de l'appareil vestibulaire; et des anomalies de l'épreuve voltaïque (Roques).

En présence d'un syndrome vertigineux, un examen neurologique rigoureux s'impose. La plupart du temps, l'histoire seule du malade, le récit des crises, nous permettent de localiser l'origine des troubles. Mais quelquefois aussi nous pourrions commettre de coupables erreurs si nous négligions de faire un examen général complet. La ponction lombaire doit être pratiquée chaque fois que cela est possible. L'examen du liquide céphalo-rachidien peut donner les renseignements les plus complets en matière de diagnostic différentiel.

Nous venons de tracer les grandes lignes du diagnostic différentiel des vertiges labyrinthiques proprement dits d'avec toute une série de vertiges qui n'ont pas leur point de départ dans le labyrinthe. Nous avons omis volontairement de citer un certain nombre d'affections qu'un examen clinique, même superficiel, suffit toujours à éliminer.

Actuellement, il semble encore difficile de préciser la valeur diagnostique des troubles vestibulaires dans les affections cérébrales, mais on peut dire cependant que l'examen labyrinthique peut apporter une aide non négligable pour établir un diagnostic neurologique, et il est évident que cet examen vestibulaire deviendra de plus en plus indispensable au neurologue, particulièrement dans les affections siégeant dans la fosse cérébelleuse ou dans le tronc cérébral. MM. Piéchaud et Siméon, se basant sur les travaux de Winckler, ont déjà établi quelques données précieuses dans ce sens : Par un examen vestibulaire précis, ils arrivent, en se basant sur les modalités des réponses, non seulement à poser le diagnostic soit de vertige central ou de vertige labyrinthique, mais encore, lorsqu'il s'agit de lésions centrales à localiser celles-ci. Nous tenons à reproduire ici leur tableau récapitulatif.

a) *Lésions périphériques organe de réception.* — Surdité, pas de réponses aux deux systèmes de canaux.

b) *Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.* — Ouïe à peu près conservée (au début); pas de réponses aux deux systèmes de canaux.

c) *Lésions du pédoncule cérébelleux inférieur.* — Syndrome de l'artère cérébelleuse inférieure. Tous les canaux répondent, sauf l'horizontal du côté lésé, pour lequel on trouve : nystagmus conservé, vertige et mouvements réactionnels abolis.

d) *La lésion est située entre les noyaux acoustiques triangulaires et de Deiters et la bandelette postérieure.* — Audition normale; tous les canaux du côté gauche donnent les trois grandes réactions, sauf le canal externe du côté lésé ici : vertige et mouvements réactionnels conservés; pas de nystagmus.

e) *Lésion du pédoncule cérébelleux moyen.* — Le nystagmus est conservé par les canaux verticaux du côté lésé; mais le vertige, les déviations et la chute sont abolis. Pour les autres canaux, tout est anormal.

f) *La lésion est plus antérieure,* portant sur le pont et intéressant la bandelette longitudinale postérieure ou ses abords. Elle peut entraîner : absence de nystagmus pour les canaux verticaux du côté lésé, tandis que vertige et chute peuvent alors être conservés.

g) *Lésions intracérébelleuses.* — L'analyse est ici très complexe, mais les troubles n'intéressent pas le nystagmus, qui n'est troublé, pour ces deux systèmes de canaux, que s'il y a hypertension. Ici, vertige et mouvements réactionnels sont atteints, faits connus de longue date en pathologie cérébelleuse.

h) *Les pédoncules cérébelleux supérieurs sont lésés du côté gauche.* — Nystagmus normal pour tous les canaux; vertige et mouvements réactionnels sont disparus pour les deux systèmes de canaux verticaux et horizontaux :

1° *La lésion siège au niveau de la commissure de Vernike,* à l'entrecroisement des pédoncules supérieurs et cérébelleux. L'ouïe est normale, les épreuves vestibulaires sont en défaut pour tous les canaux, le nystagmus est remplacé par la déviation conjuguée des yeux, car le tronc cérébelleux est le plus souvent atteint.

2° *La lésion siège au niveau d'un lobe temporo-pariétal.* — On peut constater l'absence de la correction cérébrale et de la secousse brève du nystagmus, donc déviation des yeux; trouble ou absence des réactions vertigineuses et de déviation.

Il semble donc que les épreuves vestibulaires aient un certain pouvoir localisateur. « Ce pouvoir est du reste lui-même relatif. Il nous est arrivé, devant une lésion cérébelleuse confirmée plus tard à l'autopsie, de ne tirer de l'interrogation vestibulaire que de trop vagues renseignements. Mais, en clinique, la méthode d'investigation la plus précieuse ne réserve-t-elle pas des déboires ? » (Piéchaud.)

DEUXIEME PARTIE

LA PATHOGENIE DES VERTIGES

Les données anatomiques et pathogéniques nouvelles.

Avant d'aborder l'étude pathogénique des vertiges otiques, il nous paraît nécessaire d'attirer l'attention sur certaines données nouvelles auxquelles nous sommes aujourd'hui obligé de faire appel pour mieux comprendre certains faits si longtemps restés obscurs. Nous ne reprendrons pas ici de longs exposés anatomiques et physiologiques, mais nous croyons qu'il est nécessaire, malgré tout, de rappeler rapidement ce qui vient d'être fait sur le sac endolymphatique et sa signification physiologique. Nous comprendrons mieux ainsi certaines hypothèses pathogéniques.

LE SAC ENDOLYMPHATIQUE.

La connaissance du sac endolymphatique chez l'adulte est toute récente. Les classiques n'en parlent pas. Des auteurs comme Testut, en dehors de quelques considérations embryogéniques, lui consacrent à peine quelques lignes. Il est vrai qu'ils lui donnent rang d'une formation déchue !

Le professeur Portmann a voulu faire sortir de l'oubli « ce cul-de-sac » dont personne ne savait que faire et qui pourtant mérite une large place dans l'étude physio-pathologique de l'oreille interne.

Chez l'homme, le sac endolymphatique est couché sur la face postéro-supérieure du rocher, dans une dépression décrite sous le nom de fossette endolymphatique (Portmann). Cette

fossette présente la forme d'un triangle rectangle à angle droit placé en haut et en dedans. Cet angle, au niveau duquel prend naissance l'aqueduc du vestibule, est en général recouvert par une petite écaille osseuse, sous laquelle s'insinue le sac endolymphatique. Le fond de la fossette contraste par son aspect lisse avec les parties voisines du rocher, presque toujours rugueuses. Les bords supérieur et interne sont rectilignes et très fortement marqués; le bord supérieur curviligne est constitué par la lèvre supéro-interne de la gouttière du sinus latéral s'étendant jusqu'au voisinage du trou déchiré postérieur. La dépression ainsi délimitée se trouve placée entre le conduit auditif interne et la fosse subarcuata en dedans, la gouttière sigmoïde en dehors, le trou déchiré postérieur en bas. Toute cette fossette est recouverte par le sac, qui la déborde même en bas, venant jusqu'au contact du sinus latéral (fig. 4).

Le sac est régulièrement arrondi, ses dimensions chez l'homme adulte sont considérables, jusqu'à 1 cm. 5 dans le sens vertical. Son épaisseur n'est en moyenne, que de 0 mm. 5 à 2 millimètres. Toutes ces dimensions sont variables avec l'âge et les états pathologiques. Certains prétendent cependant qu'on ne le trouve, même à l'amphithéâtre d'anatomie, qu'au prix de mille difficultés et pensent que dans les techniques opératoires qui visent son ouverture ce n'est pas en réalité le sac endolymphatique qui s'ouvre, mais le lac ponto-cérébelleux qui se vide (Moulonguet, Hautant). Il nous semble au contraire que les dimensions du sac endolymphatique sont telles qu'avec une technique précise et une instrumentation spéciale aucune erreur de technique n'est possible.

Le sac endolymphatique est complètement inclus dans l'épaisseur de la dure-mère, qui présente à ce niveau quelques modifications de structure (Portmann). La portion qui sépare le sac endolymphatique et la surface osseuse présente deux couches, l'une juxta-osseuse, compacte, formée de tissu conjonctif dense, l'autre juxta-sacculaire, épaisse, formée de tissu aréolaire constituant un véritable matelas sur lequel

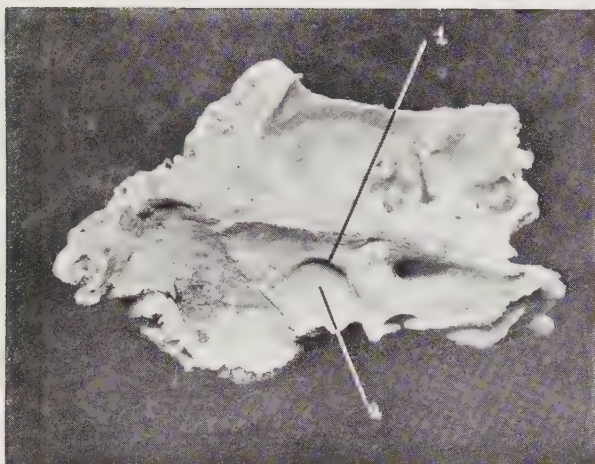


FIG. 1.

Rocher gauche (face postérieure).

1. Écaille angulaire.
2. Fossette endolymphatique.

repose le sac. Une simple couche de tissu conjonctif lamellaire constitue la portion de la dure-mère qui recouvre le sac.

Le sac endolymphatique est en rapport : en avant avec le rocher et les cavités auriculaires (vestibule et canaux semi-circulaires), en bas avec le sinus latéral, dont il n'est séparé que par quelques trousseaux fibreux de la dure-mère, en haut et en arrière avec les méninges et le cervelet.

Le canal endolymphatique, qui prend naissance au niveau de l'angle supéro-interne de la fossette endolymphatique, continuation directe du sac, chemine dans l'aqueduc du vestibule, pour aller de la face postérieure du rocher au vestibule. Cet aqueduc, de direction antéro-postérieure, légèrement oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, décrit en même temps une courbe à concavité régulière regardant en bas et en avant. Il se termine sur la paroi interne du vestibule, où il se continue par la gouttière sulciforme. Cette dernière gouttière présente un aspect triangulaire, s'élargissant pour se terminer au niveau du bord de la fossette hémisphérique. Le canal endolymphatique est complètement contenu dans l'épaisseur de cet aqueduc et en épouse obligatoirement la direction et la forme. La démarcation entre les deux formations, sac et canal, est très difficile à établir, et à vrai dire n'existe pas (Portmann). On peut seulement constater que le canal endolymphatique présente au niveau de son origine endocranienne, une sorte de rétrécissement infundibuliforme du sac. Les dimensions de l'aqueduc sont variables; les limites extrêmes oscillent entre 6 et 12 millimètres. Son calibre est assez irrégulier, comme le démontrent les variations des surfaces de section pratiquées en des points différents du trajet canaliculaire. Une fois dans le vestibule, le canal endolymphatique se continue insensiblement par le saccule, sans qu'il soit encore possible de fixer des limites bien nettes entre les deux organes.

Le Professeur Portmann insiste sur ces dispositions anatomiques : « C'est en un point déjà très élargi de son parcours vestibulaire, où il est par conséquent devenu le saccule, que

le canal entre en communication avec l'utricule, d'une part, et le canal cochléaire d'autre part. La communication utriculo-sacculaire se fait par un canalicule très court et très fin de 50 à 80 μ , la communication cochléo-sacculaire par un canalicule qui est également très fin, mais beaucoup plus long que le précédent. Ces deux canalicules prennent naissance sur le saccule, presque au même niveau le cochléo-sacculaire. C'est là un fait capital pour la morphologie générale de l'oreille interne humaine. »

Le canal endolymphatique présente des connexions qu'il importe de connaître. Il n'est pas appliqué directement contre les parois de l'aqueduc, mais il en reste séparé par une atmosphère de tissu conjonctif qui ne présente pas en tous les points le même aspect. Il est, en effet, de plus en plus lâche au fur et à mesure que l'on s'approche du vestibule. Le canal endolymphatique chemine seul dans l'aqueduc du vestibule, aucun vaisseau ne l'accompagne. Les communications vasculaires se font dans des canalicules spéciaux, mais bien indépendants de l'aqueduc.

Tels sont les quelques points anatomiques particuliers que nous avons cru nécessaire de développer ici, en laissant de côté, comme nous l'avons dit dès le début de ce travail, toutes les particularités anatomiques et autres, longuement développées dans les ouvrages classiques.

Nous serons aussi bref sur la physiologie de l'équilibration, qui suscite encore des travaux aussi nombreux que variés, et qui ne peut en aucune manière nous retenir longtemps dans ce travail. Nous nous contenterons de rappeler, quelle que soit la théorie admise, que ce soit la théorie classique basée sur les expériences de Flourens et Ewald ou les théories plus récentes, à l'exemple de celles de Cantaloube qui datent de 1926, qu'il ressort nettement que le labyrinthe, pour assurer ses fonctions d'équilibration, doit être, en raison même de sa fragilité et de la haute différenciation de cette fonction, en « équilibre physiologique normal parfait ». Toute modification, toute lésion, en un point quelconque de l'organe,

tous changements du côté de son système liquidien, entraîneront fatalement des perturbations dans son fonctionnement. Ces faits sont largement démontrés expérimentalement et cliniquement.

Au mois d'octobre 1922, le Professeur Portmann a présenté à Paris, devant le X^e Congrès, toute une série de recherches sur les poissons, pour démontrer la haute importance de l'organe endolymphatique dans la physiologie de l'oreille. Ces expériences ne furent pas faciles à réaliser sur un organe comme le labyrinthe, et à plus forte raison sur l'une seulement des parties de celui-ci. Il fallut opérer suivant le principe de Claude Bernard, à savoir l'exclusion ou la suppression de l'organe et les constatations des troubles consécutifs; mais dans le cas particulier les difficultés étaient énormes et susceptibles d'entraîner une confusion dans l'interprétation des résultats. Un choix judicieux, basé sur des considérations anatomiques, a obligé les expérimentateurs à s'adresser aux poissons, aux sélaciens en particulier. Ils ont ainsi réduit au minimum les causes d'erreurs, car chez les animaux le saccule se prolonge à sa partie supérieure par un canal, le canal endolymphatique, qui traverse le cartilage, aboutit à une dilatation assez importante, la poche endolymphatique, couchée dans le tissu conjonctif sous-cutané, entre le cartilage et la peau (Portmann). Cette poche communique avec l'extérieur par un tout petit conduit, qui s'ouvre sur la face dorsale de l'animal, dans le voisinage et un peu en arrière des yeux. Par cette disposition, le système endolymphatique met en communication l'oreille interne et l'eau de mer; dès lors, si, par un procédé quelconque, on arrivait à obstruer la poche endolymphatique, les troubles consécutifs pourraient nous renseigner sur la valeur fonctionnelle de cet organe. Après l'obtention de l'oblitération du canal de communication avec l'extérieur et d'un dispositif expérimental spécial, les résultats obtenus furent nets et les troubles de l'équilibration dans l'un ou l'autre plan caractéristiques.

Dans le sens vertical, tandis que l'animal normal se meut

dans un plan strictement horizontal, l'animal oblitéré ne peut se maintenir dans ce plan et ne peut rester que dans une position verticale, où toute tentative de mouvement de translation devient impossible.

Dans le plan horizontal, tandis que l'animal normal nage suivant une direction rectiligne, l'animal opéré tourne sur lui-même, tantôt dans le même sens, tantôt dans un sens puis dans l'autre, avec impossibilité de nager droit devant lui.

Certains animaux du monde ont présenté aussi des troubles complexes, avec désorientation dans les deux plans, vertical et horizontal.

Cette association aboutit ainsi à des mouvements variés de chutes, de remontées, de girations. Les troubles produits par ces expériences sont apparus plus tard, leur durée est très variable suivant les cas, tantôt ils sont définitifs, tantôt temporaires.

Les résultats de ces recherches physiologiques semblent donc démontrer la nécessité de l'organe endolymphatique pour le bon fonctionnement de l'oreille interne.

Toute une série d'expériences ont d'ailleurs été entreprises dans le même sens chez les animaux supérieurs, en particulier les mammifères. Mais plus on monte dans la série animale, plus les causes d'erreurs sont difficiles à éviter, car la situation du sac endolymphatique ne permet pas de l'atteindre sans léser, même très légèrement, les organes voisins. Or, pour tirer les conclusions formelles, il est avant tout nécessaire d'être assuré de l'intégrité absolue de l'oreille interne membraneuse et du cervelet.

C'est là une condition difficile à réaliser directement chez les animaux supérieurs, mais on peut faire appel à la physiologie et l'anatomie comparées pour être autorisé à admettre les mêmes conclusions.

Certains auteurs ont pensé longtemps que le sac endolymphatique était un organe glandulaire capable de sécréter le liquide endolymphatique, mais cette opinion n'est pas soute-

nable. Elle est entièrement contredite par l'étude histologique des parois du sac. La circulation endolabyrinthique avait bien été entrevue par Cotugno en 1760, Boetcher en 1769, Hasse en 1773, Rudinger en 1787, et par toute une série d'auteurs qui adoptèrent plus ou moins les conclusions des premiers expérimentateurs. Mais en réalité il faut arriver à Guild, en 1927, pour avoir quelques précisions sur les mouvements des liquides à l'intérieur du système labyrinthique membraneux. Cet auteur a fait toute une série d'expériences sur le cobaye, en employant des techniques aussi précises que possible, et a réussi à tirer des conclusions que l'on doit considérer maintenant comme bien établies. Il a démontré que la strie vasculaire du canal cochléaire est bien adaptée au point de vue histologique à un rôle sécrétoire, et nous devons penser que c'est elle qui est la principale source du liquide endolymphatique. Il existe aussi un courant endolymphatique. Ce courant a un certain sens. Le liquide endolymphatique du canal cochléaire passe par le canalis reuniens dans le saccule, et du saccule il passe dans le canal endolymphatique, pour aboutir au sac endolymphatique. Au niveau des canaux demi circulaires, le mouvement se ferait dans le même sens également. Mais ici les expériences sont moins probantes.

Au niveau du sac, il existe une zone spécialement adoptée à un rôle de filtration, et il semble que la circulation endolabyrinthique soit assez comparable à celle de l'arachnoïde. Mais il est difficile de se prononcer d'une façon définitive sur le mécanisme intime de ce passage endolymphatique à travers la paroi. Ce courant serait-il réglé par la paroi elle-même ou quelques formations spéciales dont parlent Rudinger et Iwata; ce qui semble peu probable, ou bien s'agit-il d'un simple mécanisme de filtration? Tout prête à croire cependant que ce phénomène est très complexe et qu'il est en rapport étroit avec les phénomènes vaso-moteurs eux-mêmes sous la dépendance du sympathique.

L'intégrité de cette zone de Guild est nécessaire, car, par ailleurs, le labyrinthe membraneux est un système absolument clos.

Toute altération à son niveau sera donc susceptible d'entraîner des perturbations fonctionnelles, dont l'une des traductions cliniques les plus évidentes est certainement le syndrome vertigineux.

Ces vues correspondent à des faits réels, suffisamment prouvés par Guild, qui a montré qu'une occlusion du canal endolymphatique donne une distension de toutes les parties du labyrinthe membraneux, à l'exception du canal endolymphatique, et qu'une occlusion du « canalis reuniens » provoque la distension du canal cochléaire. On peut donc logiquement comparer ces phénomènes labyrinthiques à ce qui se passe dans certaines hydrocéphalies. Ces données ont été chimiquement confirmées par certaines observations de Träsu. Tout récemment, M. La Réau, voulant de nouveau attirer l'attention des otologistes sur la valeur fonctionnelle du sac endolymphatique a repris cette étude pour conclure à la nécessité absolue de l'intégrité de cet organe.

« Le labyrinthe membraneux de l'homme peut être comparé à un tube présentant à chacune de ses extrémités une dilatation permettant les mouvements des liquides dans les deux sens. Ces dilatations sont le saccule et le sac endolymphatique. Mais si le saccule peut être considéré comme faisant intégralement partie du labyrinthe, il n'en est pas de même du sac, à moins que l'on ne considère que son rôle est de permettre les mouvements des liquides à l'intérieur de l'appareil labyrinthique. Car, si le sac endolymphatique n'existait pas, le labyrinthe deviendrait un espace clos, et, par suite les mouvements des liquides seraient impossibles.

Les pulsations artérielles provoquant dans les canaux des mouvements constants de l'endolymph, il en résulte une agitation perpétuelle des crêtes, et par suite l'excitation nécessaire pour la production du tonus labyrinthique.

En l'absence de cette excitation, ce tonus n'exciterait pas. Le sac endolymphatique est donc absolument nécessaire pour la genèse du tonus musculaire labyrinthique (La Réau).

On voit tout de suite le rôle considérable du sac endolym-

phatique dans la genèse de certains vertiges labyrinthiques.

Ceci dit, revenons à la pathogénie proprement dite des syndromes labyrinthiques.

II

Les causes et le mécanisme des vertiges auriculaires.

En 1861, Prosper Ménière publia l'observation anatomo-clinique suivante : « Une jeune fille ayant voyagé la nuit, en hiver, sur l'impériale d'une diligence, alors qu'elle était à une époque cataméniale, éprouva par suite d'un froid considérable une surdité complète et subite. Reçue dans le service de M. Chomel, elle présenta comme symptômes principaux des vertiges continuels; le moindre effort pour se mouvoir produisait des vomissements, et la mort subite survint le cinquième jour. La nécropsie démontra que le cerveau, le cervelet et le cordon rachidien étaient absolument exempts de toute altération, mais, comme la malade était devenue tout à fait sourde après avoir toujours parfaitement entendu, j'enlevai les temporaux afin de rechercher avec soin quelle pouvait être la cause de cette surdité complète survenue si rapidement. Je trouvai pour toute lésion les canaux semi-circulaires remplis d'une matière rouge, plastique, sort d'exsudation sanguine dont on apercevait à peine quelques traces dans le vestibule et qui n'existaient pas dans le limaçon. »

C'est depuis cette observation princeps que l'on donne le nom de maladie de Ménière à un syndrome anatomo-clinique caractérisé anatomiquement par une hémorragie labyrinthique, et cliniquement par un tableau traduisant la souffrance de l'appareil périphérique de l'audition et de l'équilibre, formé par des accès de vertiges, des bourdonnements et de la surdité.

Cette définition a été pieusement respectée, et les auteurs se gardent bien de donner le nom de maladie de Ménière à tout ce qui n'est pas hémorragie labyrinthique.

A vrai dire cette hémorragie n'a été que très rarement ob-

servée, aussi use-t-on, pour désigner les troubles qui rappellent cette maladie — et ceci dans un but « d'extension clinique » — de termes beaucoup plus vagues : on les classe sous l'étiquette de syndromes de Ménière; syndromes labyrinthiques, vertiges auriculaires.

La maladie de Ménière proprement dite ne constitue donc qu'un chapitre tout à fait restreint de la pathologie de l'oreille interne, et rares sont les spécialistes, à l'exception de Moure et Brindel peut-être, qui lui consacrent de longues lignes dans leurs ouvrages classiques.

Dans quelles conditions le cri de souffrance labyrinthique est-il poussé ? Autrement dit, quelles sont les causes susceptibles de déclencher un syndrome méniérique, ce mot étant considéré dans son sens clinique le plus large ?

Le syndrome de Ménière peut être dû à des troubles circulatoires dans le territoire de l'oreille interne, et ces troubles eux-mêmes peuvent revêtir, semble-t-il, deux modalités principales :

a) Ou bien il s'agit de troubles dus à une action directe sur la circulation sanguine du labyrinthe;

b) Ou bien ces troubles circulatoires peuvent se traduire indirectement par des modifications de pression au niveau du système liquidien endolabyrinthique.

Comme nous venons de le dire, l'hémorragie labyrinthique semble de beaucoup l'accident le plus rare. Ménière lui-même ne l'observa qu'exceptionnellement. La littérature médicale n'en fournit qu'une cinquantaine de cas vraiment authentiques. Cependant, Trankl-Hochwaert eut l'occasion de l'observer personnellement cinq fois. Mais par analogie clinique et dans l'ignorance de certaines pathogénies aujourd'hui connues beaucoup de médecins ont souvent supposé son existence hypothétique.

Dans la plupart de ces cas, on a relevé la syphilis héréditaire ou acquise agissant par un processus d'artérite au niveau de l'oreille interne. C'est toujours à elle que nous pensons dans les cas de syndromes de Ménière apoplectiformes survenus sans cause apparente, surtout chez des sujets jeunes.

La variole, la fièvre typhoïde, le purpura, peuvent donner lieu à des foyers hémorragiques labyrinthiques d'importance variable, mais toujours suivis d'un grand retentissement fonctionnel. C'est ce que pense Alexander, qui reconnaît un substratum pathogénique bien établi à toutes les hémorragies labyrinthiques et croit même pouvoir affirmer que dans l'observation de Ménière il s'agissait, en réalité, d'une malade atteinte de leucémie avec présence d'hémorragie leucémique dans le labyrinthe. Cette hémorragie labyrinthique peut être non plus sous la dépendance d'une affection dans l'ordre de celle que nous venons de signaler, mais d'un traumatisme direct ou indirect de l'oreille interne. Les traumatismes (fracture du crâne, fracture du rocher, tentative de suicide), entraînant un syndrome typique de Ménière, seraient très rares. Plus souvent, on aurait affaire à des traumatismes indirects : ébranlement du crâne à la suite d'une chute sur la tête, d'un choc violent, d'une chute sur les pieds. On doit citer ici spécialement à ce propos la maladie des caissons, qui a souvent dans son cortège clinique une atteinte labyrinthique et qui peut s'expliquer de la manière suivante : quand des ouvriers travaillent dans des caissons qui sont déséclusés trop rapidement, le changement de pression brusque qui se produit à ce moment-là, peut déterminer des hémorragies dans les différentes parties du corps, et notamment au niveau de cette formation si fragile qu'est le labyrinthe. Dans ce cas particulier, s'il y a lésion labyrinthique, très souvent elle est bilatérale.

En général, lorsqu'on peut donner un substratum hémorragique à un syndrome labyrinthique, on est en présence d'un accident unilatéral, mais, dans bien des cas, les deux labyrinthes peuvent être atteints. Le vertige, dans ces hémorragies labyrinthiques, est toujours extrêmement violent : il oblige le malade à rester couché et à garder une immobilité absolue. Les vomissements réflexes sont incessants, mais les bourdonnements manquent presque toujours, car l'appareil sensoriel du limaçon est immédiatement paralysé.

L'examen fonctionnel montre une surdité labyrinthique complète et une paralysie vestibulaire totale. Nous avons donc affaire à un syndrome mixte, en réalité, syndrome vestibulaire associé à un syndrome cochléaire par atteinte simultanée des deux appareils.

Toutes ces manifestations diminuent au bout de deux ou trois semaines en général, puis disparaissent. L'accès est unique, la surdité définitive, les deux appareils sensoriels du labyrinthe sont complètement détruits.

Telles sont les principales causes capables de déterminer une hémorragie labyrinthique; mais, répétons-le, ce mécanisme est rare. Tous les auteurs sont bien d'accord sur ce point. Il faut cependant l'admettre pour expliquer les formes apoplectiques, dont le meilleur exemple est l'observation de Ménière, dans lesquelles les trois symptômes atteignent leur apogée dès le premier raptus affirmant la perte subite, complète et irrémédiable de l'audition. Le raptus de l'artère auditive interne est bien ici l'équivalent du raptus de l'artère de l'hémorragie cérébrale, de l'artère de l'épistaxis (Portmann). S. Escat, Portmann et Terracol admettent dans ces cas la nécessité absolue d'un substratum hémorragique. Cependant, la clinique et l'anatomie pathologique nous montrent que cette hémorragie n'a pas toujours une importance immédiate aussi grande et qu'elle peut au contraire revêtir différentes modalités. Elle peut être très abondante ou légère, diffuse ou circonscrite à une partie du labyrinthe, limitée à la cochlée, au vestibule, ou même à l'un des canaux semi-circulaires, et donner ainsi un syndrome de Ménière dissocié tel qu'un syndrome vestibulaire pur ou un syndrome cochléaire pur. La mort du labyrinthe n'est pas alors aussi foudroyante que dans les cas d'hémorragie abondante et diffuse. L'accès peut ne pas être unique; il peut y avoir au contraire des crises répétées, mais le résultat final est toujours le même, car « l'oreille interne est tuée à petit feu ».

Plus souvent que l'hémorragie proprement dite sont invo-

qués les troubles circulatoires du labyrinthe : l'anémie ou l'hyperémie. Ces perturbations sont sous la dépendance, soit de causes modificatrices locales, soit de causes agissant à distance.

Parmi les causes locales nous devons surtout citer les atteintes artérielles toxiques ou infectieuses. Toutes les intoxications, toutes les infections, sont capables de frapper électivement le système vasculaire de l'oreille interne et d'entraîner à leur suite un syndrome vertigineux. Mais c'est surtout la syphilis qui en est la cause.

« La vérole aime l'oreille », disait un de nos maîtres, et elle le montre suffisamment par les labyrinthites, les méningo-névrites, les neuro-labyrinthiques et surtout les atteintes vasculaires qu'elle provoque. Le syndrome Ménière doit figurer en bonne place parmi les formes cliniques de la syphilis labyrinthique (Desfons, Rebattu).

Il existe aussi toute une série d'états pathologiques qui, par leur retentissement sur la circulation labyrinthique sont susceptibles d'entraîner un syndrome méniérique. Citons l'hypertension, l'artério-sclérose, l'insuffisance aortique, et tous les syndromes anémiques. La pathologie générale ne perd donc pas ses droits en otologie (Moulounguet, Despons).

Mais dans bien des cas ce sont des troubles vaso-moteurs qui retentissent sur la circulation labyrinthique. La connaissance de cette pathogénie n'est pas nouvelle, mais, par sa complexité même, elle reste encore entourée de bien des points obscurs.

Depuis longtemps déjà on connaissait le retentissement des perturbations vaso-sympathiques au niveau de l'oreille externe. C'est sur le pavillon, en effet, que furent constatées, au cours de deux expériences fondamentales, les modifications vaso-motrices dues à la section ou à l'irradiation du sympathique et qu'ainsi fut démontrée la relation entre le système des circulations régionales et l'action du sympathique. Claude Bernard, en 1851, dans l'une de ses expériences, sectionne le sympathique cervical d'un lapin et observe, entre

autres phénomènes. que l'oreille correspondante rougit, que sa température s'élève de plusieurs degrés et qu'elle saigne à la moindre occasion. L'année suivante, Brown Séquard montre que l'excitation électrique du bout céphalique du sympathique cervical préalablement sectionné d'un lapin entraîne l'anémie de l'oreille du côté correspondant, sa température s'abaisse et elle saigne très peu si l'on y fait une plaie. Cette action du sympathique sur l'oreille externe connu d'autres « expériences » aussi démonstratives, malgré l'opinion contraire mais peu fondée de Bilder. Tour à tour, les expériences de Muron, d'Ollier, de Berthold, sur l'animal, puis les observations cliniques, réalisant une véritable expérience fortuite, rapportées par Lannois corroboraient les premières conclusions de Claude Bernard et Brown Séquard. Au niveau de l'oreille moyenne, l'action vaso-motrice du sympathique est connue également. Baratait eut l'occasion d'observer une dilatation des vaisseaux de la caisse après la sympathicotomie. Bertholet, en 1883, provoquait chez l'animal, une vaso-constriction des vaisseaux du tympan par l'excitation du sympathique cervical et rapporte qu'après une excitation de cinq à dix secondes la vaso-constriction des vaisseaux tympaniques est complète, puis suivie de vasodilatation secondaire, trente à quarante secondes après la cessation du courant. Tout récemment, MM. Portmann et Terracol ont constaté des troubles de la série hyperémique au niveau de la membrane du tympan, et plus spécialement au niveau du manche du marteau après la sympathectomie péri-carotidienne.

L'expérimentation, déjà compliquée au niveau de l'oreille moyenne, était encore plus difficile pour l'oreille interne. Les réactions vaso-motrices ici n'ont pu être étudiées que par le retentissement sur la fonction de l'organe dont la souffrance se révèle par des modifications du côté de l'audition et par des bourdonnements. François Frank avait déjà attiré l'attention sur l'augmentation de l'audition lorsqu'on pratique la section ou l'arrachement du ganglion supérieur. Portmann

et Terracol, en pratiquant la sympathectomie périartérielle au niveau de la carotide interne et de la carotide primitive sont arrivés au même résultat.

L'audition, d'après Terracol, pouvait subir une augmentation du simple au double, mais seulement pour une durée temporaire, avec un retour progressif à l'état antérieur en dix ou quinze jours. Nous sommes autorisés à croire que l'augmentation de l'acuité auditive ainsi constatée est due à la vaso-dilatation consécutive à la section du sympathique.

« Nous savons les relations étroites qui existent entre l'appareil neuro-épithélial d'un organe sensoriel et le système vasculaire qui lui est adjoind. Cette riche vascularisation, nécessaire pour le bon fonctionnement de l'appareil sensoriel, doit logiquement entraîner, lorsqu'elle est intensifiée, un hyperfonctionnement de l'appareil cochléaire, hyperfonctionnement qui se traduit par l'augmentation de l'audition. » (Portmann.)

Kobrak l'un des premiers a étudié les rapports de certains vertiges avec les perturbations du système vaso-sympathique, amorçant ainsi la question de l'étude des phénomènes vasomoteurs au niveau du labyrinthe postérieur. En 1906, Kubo, pratiquant sur le lapin la section du sympathique cervical ainsi que l'extirpation des ganglions cervicaux supérieurs et inférieurs, n'obtient aucune modification des réactions vestibulaires. En 1921, Fischer, pratiquant la section du sympathique cervical, ne provoque aucun nystagmus après l'excitation. On était donc porté à croire à une certaine indépendance du labyrinthe postérieur vis-à-vis du sympathique, lorsque les travaux de Lannois et Gaillard, les communications de Terracol, les publications de Calogero, sont venues modifier ces données et jeter quelque lumière « dans cette obscurité labyrinthique ». Lannois et Gaillard, dans toute une série d'expériences sur les lapins, ont constaté qu'après la section du sympathique cervical, complétée par l'arrachement du ganglion cervical supérieur, il se produisait des modifications du côté de certaines épreuves vestibulaires, en

particulier dans la production du nystagmus calorique, qui est retardé dans son apparition et de durée beaucoup plus courte que normalement.

Ces phénomènes ne furent bien marqués que vers le dixième jour après l'intervention. Ils allèrent ensuite en s'atténuant peu à peu, pour disparaître complètement au bout de un ou deux mois.

« Le caractère temporaire de ces phénomènes est en accord avec ce que l'on observe habituellement après l'interruption des conducteurs vaso-moteurs d'un organe. » (Lannois.)

« Si, au point de vue expérimental, certains effets de la section du sympathique paraissent permanents, les troubles pupillaires par exemple, la plupart des autres vont en s'atténuant. Après quelques jours, le pavillon se décongestionne, devient parfois plus froid que celui du côté opposé et on y voit réapparaître des traces de réflexes vaso-moteurs. A plus forte raison doit-il en être ainsi pour l'oreille interne, dont l'innervation sympathique a des sources multiples qui peuvent se suppléer, rendre parfois les réactions peu apparentes, et qui certainement contribuent à les faire disparaître. » (Lannois et Gaillard.)

Tout récemment M. Terracol reprit les expériences de Lannois et Gaillard non seulement chez l'animal, mais directement chez l'homme, et montra que la section du sympathique cervical produisait un nystagmus spontané caractéristique, signature de la réaction vaso-motrice labyrinthique. Il établissait ainsi des conclusions nettes; à savoir :

- 1° L'action vaso-motrice du sympathique cervical sur le labyrinthe est incontestable.
- 2° L'hypervascularisation labyrinthique due à la section du sympathique cervical entraîne un hypoexcitabilité vasculaire assez marquée.

Dans le même sens, des expériences ont été faites sur le sympathique périvasculaire par MM. Portmann et Terracol.

Elles ont été menées directement sur un certain nombre de malades, en intervenant tantôt sur la carotide primitive, tantôt sur la carotide interne. Dans presque tous les cas, ces auteurs ont constaté une hypoexcitabilité marquée du côté opéré et un nystagmus vif du côté opposé. Portmann signale spécialement le retentissement opératoire sur les deux labyrinthes avec prédominance du côté opéré lors d'une sympathectomie unilatérale.

Dans tous les cas il y avait des symptômes d'hypervascularisation tels que augmentation de l'audition et hyperémie tympanique. Mais toutes ces manifestations se sont toujours atténuées progressivement pour disparaître à peu près totalement vers le quinzième ou vingtième jours.

Il résulte donc de ces expériences faites sur l'homme que :

- 1° L'action vaso-motrice du sympathique péricarotidien sur le labyrinthe postérieur est indubitable.
- 2° L'hypervascularisation labyrinthique par section du sympathique péricarotidien entraîne une hypoexcitabilité vestibulaire.
- 3° Cette action semble bilatérale avec prédominance sur le côté opéré.

Nous avons eu l'occasion de voir un malade dont l'histoire chirurgicale réalise une véritable expérimentation fortuite. Nous tenons à reproduire son observation car elle corrobore hautement ce qui vient d'être dit.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, adressé au Professeur Portmann par le Docteur Delmas-Marsalet. Une intervention chirurgicale a été pratiquée sur ce malade, le 10 décembre 1927 (extirpation d'un lipome), au niveau de la région susclaviculaire. Il n'y eut aucun accident postopératoire immédiat, mais environ huit jours après l'intervention, le lendemain de sa sortie de l'hôpital, le malade fut pris de vertiges violents. Alors qu'il était couché, il avait la sensation que les objets tournaient autour de lui dans un plan horizontal et de droite à gauche, parfois aussi le mouvement se faisait dans le sens vertical.

Dans la suite les vertiges avaient adopté un horaire quotidien et se manifestaient surtout dans la position couchée lorsque le malade mobilisait la tête. Couché sur le côté gauche, le malade restait calme sans éprouver de sensation de vertige.

Les accidents se produisaient surtout à l'occasion des mouvements de décubitus, c'est-à-dire lorsque le malade tendait à prendre la position horizontale ou à la quitter. Les vertiges s'atténuaient par l'occlusion des yeux; dans la marche l'équilibre était conservé. Nous avons noté spécialement l'absence de tout vomissement.

Au point de vue de ses *antécédents personnels*, ce malade présentait les caractéristiques suivantes : pas de surdité, insolation au régiment en 1906, congestion pulmonaire en 1908, dans les deux cas perte de connaissance, pas de spécificité reconnue, marié, un enfant bien portant, pas de fausse couche chez sa femme.

Au point de vue de ses *antécédents héréditaires* : père mort accidentellement, mère morte d'un néoplasme du sein.

Le malade revenait à la consultation le 6 janvier 1928, les phénomènes vertigineux n'avaient subi aucune modification : il apparaissaient toujours quand le malade se déplaçait dans son lit.

L'examen objectif pratiqué à cette date a montré : une mydriase à gauche, légère; quelques secousses nystagmiques à gauche.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire : Une pression artérielle : Mx. 13; Mn, 9; Io, 1, 5; pouls à 68.

La pointe du cœur battait dans le 5^e espace intercostal légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire.

L'auscultation ne révéla ni souffle ni frottement.

L'aorte était tout à fait normale.

En somme, aucune cardiopathie.

L'appareil pulmonaire donnait un examen complètement négatif.

Le système nerveux montre de son côté des réflexes tandineux normaux, des réflexes pupillaires absolument normaux également. Le 10 janvier 1928 les vertiges étaient un peu moins violents; il n'y avait pas de nystagmus spontané à gauche, mais il subsistait quelques secousses horizontales à droite, de très courte durée d'ailleurs.

Le 13 janvier 1928 l'état est stationnaire. Pas d'amélioration dans les troubles subjectifs; on ordonne à ce moment-là de la néopancarpine, mais le malade reviendra sans avoir usé du médicament.

Le 14 février 1928, amélioration sensible. Les phénomènes vertigineux ont à peu près disparu. Quelques secousses spontanées dans le regard oblique. Mydriase à gauche. Il persiste encore de l'hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale, surtout à gauche.

Le 28 février 1928, le malade revient, considérablement amélioré. Plus de vertiges dans les changements de position ni dans la marche. Très légère mydriase à gauche. Quelques secousses nystagmiques dans le regard oblique.

2 mars 1928 : Nouvel examen vestibulaire.

Examens fonctionnels (le 30 décembre 1927) :

a) Audition : Perception crânienne droite 12.345; gauche 12.345. Perception aérienne droite 80 centimètres, gauche 90 centimètres.

b) Fonction vestibulaire : Troubles fonctionnels mentionnés dans l'observation, pas de déviation spontanée du membre supérieur ni de l'index; B. Séméiologie vestibulaire :

1° Epreuves stato-cinétiques : a) Station normale sur un ou deux pieds, yeux ouverts et yeux fermés; b) Marche épreuve de Babinski-Weill normale.

2° Epreuves nystagmiques : a) Epreuves rotatoires (10 tours en 20''). Sens positif : tête inclinée en avant de 30 degrés, on observe du nystagmus durant 33''; b) Epreuves caloriques (eau chaude) : Oreille droite : nystagmus durant 30'' après 1'30'' d'irrigation; Oreille gauche : nystagmus durant 30'' après 1'30'' d'excitation.

Mouvements réactionnels provoqués normaux.

c) Fonction otolithique : Normale.

Le 6 janvier 1927 :

Fonction vestibulaire : 1° Epreuves stato-cinétiques :

Station sur un pied ou deux pieds, yeux ouverts : Normale.

Station sur deux pieds, yeux fermés, légères oscillations. Sur le pied droit, yeux fermés, normale; sur le pied gauche, oscillations légères vers la gauche dans l'occlusion des yeux.

Epreuve de Babinski-Weill : le malade dévie à droite en avant.

On observe alors, dès l'arrêt, quelques secousses nystagmiques horizontales gauches dans le regard oblique.

2° Epreuves nystagmiques :

a) Rotatoires (10 tours en 20''); Tête inclinée en avant de 30 degrés, sens positif, nystagmus gauche (secousses fortes durant 1', fin des secousses nettes 1'40'') sens négatif : nystagmus droit durant 2'.

b) Epreuves caloriques : Eau froide 25 degrés, tête en arrière 60 degrés, on observe du nystagmus dans le regard direct durant 35'', après 1'35'' d'irrigation pour le côté droit, et 30'' après 1'33'' pour l'oreille gauche.

N. B. — Dans cette dernière épreuve, les phénomènes réactionnels subjectifs ont été moins violents du côté droit qu'après l'irrigation gauche. Celle-ci a été pratiquée la première. Eau froide 22 degrés, tête en arrière de 60 degrés, inclinée latéralement de 45 degrés; on observe à droite un nystagmus durant 25'' après 2'30'' d'irrigation et à gauche un nystagmus durant 25'' après 2'40'' d'irrigation.

L'irrigation a provoqué des deux côtés de violents vertiges.

Le 14 février 1928 : Audition :

P. C. D. 0 2 3 4 5; O. D., 44 centimètres; R. D., 1' 7''

P. C. G. 0 2 3 4 5; O. G., 43 centimètres; R. G., 55''; Weber =

a) Troubles fonctionnels : Nystagmus rotatoire spontané dans le regard oblique droit et dans le regard oblique gauche; ce nystagmus spontané reste rotatoire, quelle que soit la position de la tête.

b) Séméiologie vestibulaire :

1° Epreuves stato-cinétiques : station sur un pied ou deux pieds normale; yeux ouverts; légères oscillations à droite, yeux fermés.

Epreuve de Babinski-Weill : normale.

2° Epreuves nystagmiques:

a) Epreuves rotatoires (10 tours en 20'') : Sens positif, tête inclinée en avant de 30'' degrés, nystagmus durant 35'', nystagmus dans le regard direct. Pas de troubles subjectifs.

b) Epreuves caloriques : Eau froide 20 degrés; tête en arrière de

1' 30'' après 20'' d'irrigation de l'oreille droite et un nystagmus durant 60 degrés. On observe du nystagmus durant 20'' après 2' d'irrigation pour l'oreille gauche. Tête en arrière de 60 degrés inclinée latéralement de 45 degrés. On observe un nystagmus durant 25'' après 2' 30'' d'irrigation de l'oreille droite et un nystagmus de 30'' après 4' d'excitation pour le labyrinthe gauche.

N. B. — Les phénomènes subjectifs ont été moins violents qu'au cours du précédent examen vestibulaire.

Le 2 mars : Audition :

P. C. D., 0 2 3 4 5; O. D., 30 centimètres R. D., + 25''

P. C. G., 0 2 3 4 5; O. G. 10 centimètres; R. G. + 30''; W =

a) Troubles fonctionnels : Ont complètement disparu. On observe encore un léger nystagmus rotatoire spontané dans le regard oblique; plus marqué à gauche.

b) Séméiologie vestibulaire :

1° Epreuves stato-cinétiques : Station sur un ou deux pieds, yeux ouverts ou yeux fermés : normale.

Epreuve de Babinsky-Weill : Normale.

2° Epreuves nystagmiques (10 tours en 20'') : Tête inclinée en avant de 30 degrés :

Sens positif : on observe un nystagmus dans le regard direct durant 30''

Sens négatif : nystagmus durant 18'' avec tendance à la chute du côté gauche : légères nausées.

Epreuves caloriques : Eau froide (22 degrés); tête en arrière de 60 degrés. On observe du nystagmus dans le regard direct après 4' 35'' d'irrigation de l'oreille droite durant 35'' et un nystagmus durant 35'' après 2' d'excitation du labyrinthe gauche.

Tête en arrière de 60 degrés, inclinée latéralement de 45 degrés. On observe, à droite, un nystagmus durant 20'' après 3' d'irrigation et un nystagmus de 35'' après 2' 15'' d'irrigation de l'oreille gauche.

Reproduisons aussi cette seconde observation :

F... (J.), 76 ans.

La malade est atteinte de vertiges depuis douze ans; ils surviennent sans cause apparente ou au cours d'un état de fatigue; la

malade à la sensation que sa tête tourne; elle présente des vomissements, et les vertiges surviennent surtout à jeun; ils persistent quelquefois toute la journée. Pas de perte de connaissance, pas de miction au cours des crises. Depuis le mois d'août, les vertiges ont augmenté de fréquence, rendant le travail impossible : agoraphobie. Tendance à la chute du côté gauche. Bourdonnements de type variable, augmentant d'intensité au moment des vertiges, surtout marqués à gauche. Surdité à gauche datant également de nombreuses années.

Antécédents personnels. — Trois enfants; une fausse couche (de trois mois, sans cause).

Antécédents héréditaires. — Pas de maladie analogue dans la famille.

Lésions oculaires : Début de cataracte. Céphalée gravative légère depuis trois mois : quelques douleurs lancinantes dans la région occipito-temporale gauche. Fatigue générale. Hospitalisée depuis le 2 novembre 1927 dans le service de M. le Professeur Micheleau pour vertiges.

Tension artérielle à gauche : Mx, 20; Mn, 10,5; Io, 4; à droite, Mx, 22; Mn, 11; Io, 5.

Inégalité pupillaire : O. G. > O. D.

Pupilles réagissant bien à la lumière. Entre à l'Hôpital du Tondu le 8 décembre 1927, dans le service du Professeur Portmann.

Examen. — Souffre de la tête (céphalée frontale constante à type gravatif); de temps en temps, quelques douleurs lancinantes dans la région occipito-temporale gauche. Mouches volantes, brouillard devant les yeux. Vertiges très fréquents survenant lors des changements de position ou lors des efforts, diminuant lorsque la malade est étendue immobile; durée variable, de quelques minutes à plusieurs heures, parfois toute la journée, s'accompagnant quelquefois de chute à gauche. Lorsque la malade est assise, elle a la sensation d'avant en arrière. Bourdonnements constants en jet de vapeur; sifflement augmentant d'intensité avant et après les vertiges. Depuis son entrée à l'Hôpital du Tondu, la malade n'a présenté que deux vomissements à l'occasion des vertiges. Parfois, lors des crises vertigineuses intenses on observe des vomissements presque incessants.

Appareil pulmonaire : Quelques râles fins au niveau des bases.
Appareil cardio-vasculaire : Premier bruit prolongé. Quelques faux pas du cœur.

Tension artérielle : Mx, 22; Mn, 11; Io, 2,5.

Appareil urinaire : Se lève deux ou trois fois la nuit pour uriner; ni sucre, ni albumine dans les urines. Urée, 0 g. 37 dans le sang.

Systèmes nerveux : Réflexes normaux. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Traitement. — Régime lacto-végétarien; extrait de gui, 0 cg. 30 par jour.

19 décembre 1927 : Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 9; Io, 5.

Etat actuel (1^{er} janvier 1928). — Audition : P. C. D., 0 2 3 4 5; O. D., 6 cm.; R. D., 30". P. C. G., 0 0 0 0 0; O. G., 0 cm.; R. G., 8"; W.

Examen vestibulaire avant l'intervention :

Troubles fonctionnels : Vertiges non systématisés; Déséquilibre; tendance à la chute à gauche.

Nystagmus spontané : Horizontal à secousses brèves dans le regard oblique, surtout à droite.

Vomissements : Quelques-uns dans les grandes crises.

Déviations spontanées :

a) Membres supérieurs : déviation légère à gauche;

b) Index : déviation légère à gauche.

Epreuves stato-cinétiques :

1^o Station sur deux pieds, yeux ouverts, normale; sur deux pieds, yeux fermés, dévie à gauche.

Station un pied devant l'autre, yeux ouverts, dévie à gauche; yeux fermés, instabilité complète.

2^o Marche yeux fermés (épreuve de Babinsky-Weill) :

En avant, déviation à gauche;

En arrière, déviation à droite.

Cette déviation n'apparaît nettement qu'après sept allées et venues.

Epreuves nystagmiques : Etude du nystagmus dans le regard direct :

Epreuves rotatoires : Non supportées.

Epreuves caloriques : Kobrak : A droite, eau à 20 degrés, 5 cc., déclenchent du nystagmus, durant 1', apparaissant 20'' après l'injection.

Eau chaude 40 degrés :

Tête en arrière de 60 degrés : A droite, après 20'', nystagmus durant 2'; à gauche, après 40'', nystagmus durant 2'.

Tête en arrière de 60 degrés, inclinée latéralement de 45 degrés : A droite, après 30'', nystagmus durant 2'10''; à gauche, après 30'', nystagmus durant 2'20''.

N.-B. — Le nystagmus est plus accentué à gauche, tendance à la chute du côté gauche.

Eau froide 20 degrés :

Tête en arrière de 60 degrés : A droite, après 20'', nystagmus durant 2'30''; à gauche, après 30'', nystagmus durant 100''.

Tête en arrière de 60 degrés inclinée latéralement de 45 degrés : A droite, après 20'', nystagmus durant 2'10''; à gauche, après 30'', nystagmus durant 120''.

Examen de l'œil. — Léger début de cataracte gênant un peu la visibilité. Fond d'œil, excavation absolument normale.

Réflexe oculo-cardiaque : Pouls avant, 80; pouls après la pression des globes, 96.

Pachon : Mx, 20,5; Mn, 11,5; Io, 4.

Examen général. — Etat général satisfaisant. Rien à signaler au niveau des divers appareils.

19 janvier 1928 : *Sympathectomie carotidienne droite* (Prof. Portmann).

Anesthésie générale au chloroforme. Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, dont on ouvre la gaine; incision de la paroi postérieure de celle-ci et découverte du paquet vasculo-nerveux. On trouve un ganglion recouvrant la veine jugulaire interne. On confie la veine jugulaire à un aide et on libère la carotide primitive. On décortique l'artère de sa gaine externe sur 3 centimètres, après avoir placé deux fils de catgut à chaque

extrémité. Au bistouri, on incise l'adventice sur 3 centimètres également. Au cours de ces opérations, on a constaté une diminution de volume de vaisseau, mais peu considérable et en tout cas beaucoup moins prononcée que celle que l'on observe au niveau des artères des membres lors de la sympathectomie.

On cherche au bistouri un nouveau plan de clivage, mais la paroi crie et on ne trouve pas de nouvelle tunique à cliver. Sutures de la gaine au catgut. Suture de la peau aux crins.

Suites opératoires. — Après l'opération, la malade présente des extrasystoles (2 à 3 par minute). Les jours suivants, elles s'effacent, d'ailleurs, et la malade ne présente pas d'autres signes de défaillance cardiaque. La malade se trouve améliorée; elle entend mieux, les vertiges ont disparu. La plaie guérit par première intention. Les fils sont enlevés le vingtième jour.

Après l'opération on note :

Tension au Pachon : Mx, 16,5; Mn, 12; Io, 3,5.

Pouls 80.

Réflexe oculo-cardiaque : Après, 80. Fond d'œil, aucune modification.

21 janvier 1928 : Examen de l'audition : P. C. D., 0 0 3 4 5; O. D., 15 cm.; R. D., positif 18"; Weber latéralisé à droite. P. G. G., 0 0 0 0 0; O. G., 0 cm., R. G., négatif 15".

Pas de rougeur à l'hémiface droite ni du pavillon; conduit légèrement congestionné.

A noter une élévation de température, appréciable à la main, de l'hémiface droite. Pouls 95.

Nystagmus gauche : Aussi violent qu'avant l'opération.

Nystagmus droit : Moins violent.

23 janvier 1928 : P. C. D., 0 2 3 4 5; O. D., 10 cm.; R. D., + 35'. Céphalée légère l'après-midi du 22. Pas de vertiges depuis l'opération. Crise sudorale intense de l'hémiface droite. Le nystagmus est inchangé.

26 janvier 1928 : P. C. D., 0 2 3 4 5; O. D., 10 cm. La malade prétend entendre beaucoup mieux. Epreuve de Kobrak : eau à 20 degrés : 1° 5 cc. à droite, pas de réponse. 2° 5 cc. après 35'' nystagmus droit durant 1' 5".

30 janvier 1928 : P. C. D., 0 0 3 4 5; O. D., 8 cm.; R. D., + 22.

Le nystagmus spontané persiste à gauche et à droite.

Epreuve calorique : eau froide 20 degrés.

Oreille gauche (tête en arrière de 60 degrés) : On observe du nystagmus horizontal peu violent, durant 2', après 45'' d'irrigation. Pas de vertige, pas de nausées.

Oreille droite (tête en arrière de 60 degrés) : Nystagmus horizontal gauche, d'abord de faible intensité, puis augmentant pendant 1' 30'', pour décroître ensuite. Après 35'', nystagmus durant 3' 10''; ensuite léger vertige, pas de nausée, avec sensation de chute à gauche.

2 février 1928 : Eau chaude 40 degrés. Depuis ce matin, la malade souffre un peu de la tête et se plaint de vertiges continus depuis une heure environ, analogues aux crises vertigineuses précédant l'opération, mais beaucoup moins intenses. La malade se plaint aussi de voir du brouillard devant les yeux.

Epreuves nystagmiques : Eau chaude 40 degrés, tête en arrière de 60 degrés, inclinée latéralement de 45 degrés : A droite, après 2', pas de vertiges plus accentués qu'avant; pas de nystagmus dans le regard direct.

A gauche, après 50'', nystagmus de 1' 20'' dans le regard direct; pas de nausée, pas de vertige.

Tête en arrière de 60 degrés, eau chaude 40 degrés : A droite, après 1' 45'', nystagmus dans le regard direct de 1' 25''; à gauche, après 1', nystagmus dans le regard direct, de 1' 45''.

Fonction auditive : La malade persiste à dire qu'elle entend mieux qu'avant l'opération. P. C. G., 0 2 3 4 0; O. D., 10 cm; R. D. + 25'' Weber latéralisé. P. C. G., 0 0 0 0 0; O. G., 0 cm.; R. G., 0.

7 février 1928 : P. C. D., 0 2 3 4 5; O. D., 9 cm.; R. D., + 13.

A 16 heures, nous pratiquons l'épreuve de Daniélopolu : Pouls, 22 × 4 (tonus végétatif relatif = 88). Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 6; Io, 6. Pouls après la marche, 26 × . Pouls, couchée, 24 × 4 après 3'.

Réflexe oculo-cardiaque : On note, 15'' après le début de la compression oculaire : Pouls, 44 pulsations durant les 30'' suivantes. Après 45'', on cesse la compression des globes oculaires :

pouls, $24 \times 4 = 96$, 1' 1/2 après que l'on a cessé de comprimer les globes oculaires, on note : pouls, 22×4 .

A 16 h. 33, injection intraveineuse de 1/5 de milligramme d'atropine.

Pouls après 3' 16 h. 35 : 32×4 ; 16 h. 39 : 28×4 . Epreuve marche, pouls 36×4 . Pouls, couchée, après 1', 36×4 ; après 2', 36×4 ; après 3', 36×4 .

Réflexe oculo-cardiaque : 15'' après le début de la compression, durant 30'', pouls 58; après 45'', on cesse la compression : pouls 28×4 ; 1' après on note : pouls 29×4 .

Résultats. — Tonus absolu du sympathique, 124; tonus du vague, $14 - 88 = 36$.

Chiffre moyen chez un individu normal (épreuve de Daniélopou) : Tonus du vague = 56 avec 1/2 milligramme d'atropine.

Chez notre malade, on note : pouls 36; donc, malade hypovagotonique, avec 1/5 milligramme seulement.

Tension artérielle : Mx, 17; Mn, 8; Io, 4 1/2.

Epreuves nystagmiques : 17 heures, eau froide (18 degrés, regard direct :

A droite, après 45'', nystagmus droit horizontal peu violent; durée 2'.

A gauche, après 35'', nystagmus gauche horizontal peu violent; durée 2'15''.

N. B. — Pas de vertiges depuis cinq jours.

13 février 1928 : Sympathectomie péicarotidienne gauche (Prof. Portmann).

Suites opératoires. — Bonnes dans l'ensemble. Pas de choc et surtout absence des extrasystoles qui avaient marqué les suites de la première intervention à droite. Aucun signe de lésion d'origine vasculaire encéphalique. Pas de vertiges. Persistance des bourdonnements. Baisse considérable de la tension au Pachon : Mx, 17; Mn, 10; Io, 3.

24 février 1928 : On commence à démécher le 10^e jour; on enlève les trois pinces médianes le 14^e jour; les deux pinces supérieures le 17^e jour; les deux pinces inférieures le 21^e jour. Le dernier déméchage à bloc ne peut être effectué au niveau des deux

pincées inférieures que le 17^e jour. Légère élévation thermique à ce moment-là. Entre temps, la température se maintient aux environs de 37°5 à 38 degrés; le pouls, entre 100 et 120, est bien frappé et régulier. Aucune complication pulmonaire. Aucune complication au niveau de la plaie opératoire, qui ne saigne pas aux pansements et ne suppure pas dans l'intervalle des pansements.

1^{er} mars 1928 : Malade en voie de rétablissement. Le bourdonnement dont la malade se plaignait avant la seconde intervention a presque disparu. En tout cas, les vertiges n'ont pas reparu. Il persiste seulement un peu de fatigue générale.

14 mars 1928 : La malade s'est levée depuis le 9 mars, et l'amélioration de l'état général s'accroît. Plus de vertiges au lit ni lorsque la malade se lève. La malade déclare être soulagée du bourdonnement qui l'incommodait tant avant la dernière intervention. Dans le regard direct par de nystagmus, dans le regard oblique droit et gauche, il persiste un nystagmus horizontal spontané.

Examen. — Pas de paralysie faciale ni de déviation des traits.

Yeux : Pas de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil; pupilles égales; réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés.

Bouche : Pas de déviation des commissures labiales. Langue : Normale; pas de tremblement; parole normale.

La malade siffle et souffle très bien.

Membre supérieur : Force musculaire conservée à droite et à gauche; pas d'atrophie; pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde; pas de d'ysmétrie ni d'adiodocinésie.

Tronc : Réflexe cutané addominal conservé.

Membre inférieur : Force musculaire normale; réflexes tendineux normaux; pas de phénomène des orteils; sensibilité superficielle et profonde normale.

P. C. D., 0 2 3 4 5; O. D., 20 cm.; R. D. + 20''; Weber =
P. C. G., 0 2 3 4 5; O. G., 0 cm.; R. G., 0.

Epreuves stato-cinétiques : N'ont pu être faites, notre malade ne pouvant se tenir debout longtemps.

Epreuves nystagmiques : Kobrak (eau à 20 degrés) : A gauche,

pas de réponse nystagmique dans le regard direct; à droite, pas de réponse nystagmique dans le regard direct.

19 mars 1928 : La malade se lève dans la journée et commence à se promener; elle se trouve soulagée et ne ressent plus les vertiges qui l'avaient décidée à se faire opérer. Quant aux bourdonnements siégeant dans l'oreille gauche, la malade déclare n'en être plus incommodée.

Examen vestibulaire (eau froide à 18 degrés, tête en arrière de 60 degrés). — A droite, on observe du nystagmus, durant 2', après 45'' d'irrigation froide du conduit auditif droit; à gauche, l'excitation froide déclenche, après 45'', un nystagmus durant 2'. Il est à remarquer que, pendant le nystagmus provoqué par l'irrigation de l'oreille gauche, les mouvements nystagmiques de l'œil droit étaient plus rapides et de plus grande amplitude que ceux de l'œil gauche. Ce dernier examen dénote donc une augmentation du temps de latence dans la production du nystagmus (45'' au lieu de 35'').

La première observation réalise une expérimentation fortuite sur le vivant. Au point de vue otologique, les troubles observés doivent être rattachés à une paralysie sympathique ayant entraîné une vaso-dilatation labyrinthique intense. Les détails de cette observation nous montrent encore que nous sommes en présence d'un syndrome sympathique dissocié : d'excitation au niveau de l'œil, de paralysie pour les vasomoteurs de l'oreille interne. C'est là un syndrome que l'on peut rapprocher d'un cas publié récemment par MM. Bussy et Bayol.

La deuxième observation nous permet d'observer l'effet de la sympathectomie carotidienne droite et de la ligature de la carotide gauche sur la vascularisation de l'oreille interne. Cette sympathectomie a eu pour effet de modifier la circulation artérielle du labyrinthe chez une malade que l'examen clinique révélait sympathectomique.

Ces faits concordent bien avec les résultats publiés jusqu'à ce jour par certains chirurgiens, en particulier par M. Terracol qui fait de la sympathectomie une intervention de choix contre certains vertiges.

Cette sympathectomie est une intervention qui certainement peut donner des résultats appréciables. Elle peut avoir en otologie les mêmes indications qu'en chirurgie générale. Mais, en raison de ses avantages trop souvent aléatoires et presque toujours éphémères, nous pensons, malgré tout, qu'il ne s'agit pas là d'une intervention à défendre.

Nous ne reviendrons plus sur cette question à la fin de notre travail lorsque nous envisagerons les moyens thérapeutiques chirurgicaux employés contre les vertiges et nous déclarons ici que nous rejetons cette intervention en tant que cure radicale des vertiges. Nous devrions peut-être cependant envisager cette sympathectomie avec plus de détails, mais nous dépasserions alors le cadre de notre sujet, car ce serait alors entrer directement dans la chirurgie du sympathique.

Après les différentes données que nous venons d'exposer, nous sommes autorisés à penser que l'angiospasme est un des éléments pathogéniques les plus importants de l'oreille interne. Depuis longtemps d'ailleurs, l'action du sympathique sur la circulation labyrinthique, d'une part, et sur la sécrétion du liquide endolymphatique, d'autre part, avait frappé les otologistes, mais les recherches étant hérissées de tant de difficultés, ceux-ci ont semblé pendant très longtemps ne s'intéresser que de loin à ces pathogénies, en se contentant d'hypothèses. Cependant Ferréri dès 1904 indiquait déjà certains troubles de l'oreille interne en rapport avec des lésions sympathiques. Aboulker, en 1914, parlait de glaucome oculaire. Escat, en 1906, dans son travail sur l'artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques, faisait une large place aux phénomènes vaso-moteurs dans la pathogénie du syndrome de Ménière, et il ajoute : « Le désordre local, quel que soit son siège, relève soit d'un simple trouble physiologique, caractérisé par un spasme transitoire des artères nourricières d'un département de l'appareil labyrinthique ou de ces divers centres, soit d'une véritable lésion anatomique de ces mêmes artères. »

En 1919, de son côté, Lermoyez montrait la valeur de l'an-

giospasme au niveau de l'artère auditive interne. Et ayant observé un syndrome labyrinthique net chez une malade atteinte de maladie de Reynaud, il pense à une identité de mécanisme entre les deux localisations digitale et labyrinthique. Dans une leçon magistrale il décrit une modalité spéciale de ces angiospasmés et donne au syndrome labyrinthique ainsi réalisé le nom de vertige qui fait entendre.

Apparemment il semble qu'il n'y ait aucune parenté pathogénique entre un syndrome de Ménière et ce vertige qui fait entendre décrit par Lermoyez. En réalité, ce sont deux syndromes qui ont le même substratum pathogénique, les phénomènes sont les mêmes, mais ils se disposent suivant une ordonnance inverse. Il n'y a là que les différences de modalités dans les phénomènes spasmodiques.

Nombreux sont, en effet, les syndromes de Ménière qui ont à leur base un élément angiospasmodique.

Certes cet élément spasmodique est bien connu aujourd'hui, mais établir d'une manière exacte son mécanisme physiopathologique, c'est chose plus difficile.

De nombreuses hypothèses ont été émises. Quincke pense à un œdème aigu labyrinthique d'origine angionévritique qui entraînerait une hypertension endolymphatique. Wittmack pense qu'il s'agit de poussées intermittentes de l'endolymphes dues à un état catarrhal hyperplasique de l'oreille moyenne avec diffusion de substances toxiques à travers les fenêtres.

Mygind et Hvid sont d'avis que les vertiges sont en rapport avec une augmentation intermittente de la pression endolymphatique, mais ne donnent aucune indication sur l'origine de cette hypertension. Kobrak pense à des crises angionévritiques de la huitième paire sous la dépendance de modifications du système vago-sympathique et de troubles labyrinthiques. Barany, Aboulker, Quix, pensent, au contraire, que beaucoup de syndromes vertigineux ne sont pas sous la dépendance directe de phénomènes angiospasmodiques, mais sous la dépendance d'une hypertension au niveau de la

citerne latérale de l'angle ponto-cérébelleux faisant pression sur la huitième paire.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas permis de trancher entièrement la question, on peut cependant se baser sur la clinique pour considérer certaines données comme acquises.

Ces exemples montrent dans l'ensemble les rapports qui existent entre les vertiges et les phénomènes de vaso-dilatation au niveau du labyrinthe. On peut se demander aussi à quel mécanisme intime se produit cette irritation du nerf vestibulaire. Est-ce simplement un trouble d'équilibre vasotonique des papillaires ou y a-t-il comme intermédiaire nécessaire des modifications de la pression endolymphatique.

Cette réponse est difficile à donner dans l'état actuel de nos connaissances. Vernet pense à des phénomènes plus complexes encore. Il voit dans ces cas d'hypertension endolymphatique l'épine irritative provoquant une vasodilatation réflexe et par elle le vertige, en même temps que les phénomènes sympathiques associés. Ne serait-il pas préférable de penser à une augmentation de tension endolymphatique en relation avec la stase capillaire analogue aux œdèmes de stase périphérique. C'est l'idée qui a guidé la thérapeutique chirurgicale de certains vertiges, soit que l'on agisse par trépanation décompressive, soit que l'on pratique l'opération de Portmann. En réalité bien des hypothèses pathogéniques sont encore possibles; mais il reste cependant acquis d'une façon certaine que le syndrome de Ménière est très étroitement lié aux phénomènes vaso-moteurs sous la dépendance du système sympathique. Ce fait est amplement démontré par des recherches directes au niveau de l'oreille, mais il est encore corroboré par certains syndromes cliniques qui relèvent de troubles sympathiques. Ainsi sont expliqués les vertiges labyrinthiques d'origine réflexe liés à une affection des voies génitales, par exemple.

Il y aurait toute une étude intéressante à faire sur les conditions précises dans lesquelles se présentent ces éléments

spasmodiques, mais ici nous retombons dans un domaine de pathologie générale.

Nous avons dit au début de notre travail que les formes cliniques des vertiges otiques étaient fonction de leur pathogénie. L'étude minutieuse des conditions d'apparition des différents éléments de ces syndromes sera donc précieuse pour nous fixer sur la pathogénie d'un syndrome labyrinthique et partant, s'il y a lieu, sur l'intervention chirurgicale appropriée à chaque cas particulier. Avant de clôturer ce chapitre, nous ne ferons que jeter un rapide coup d'œil sur les autres causes susceptibles d'entraîner un syndrome vertigineux.

Toutes les labyrinthites chirurgicales ou médicales entraînent un syndrome vertigineux. Nous éliminons d'emblée les labyrinthites chirurgicales : elles sortent de notre cadre, elles surviennent au cours d'une suppuration récente ou ancienne de l'oreille, elles ont une allure dramatique et il y a loin entre leur tableau clinique et celui d'une maladie de Ménière. Les labyrinthites médicales peuvent se manifester par un syndrome vestibulaire pur ou associé à un syndrome cochléaire, mais c'est plutôt l'exception, car l'atteinte cochléaire isolée est en général la règle, la phase vestibulaire passant le plus souvent inaperçue.

Les labyrinthites syphilitiques, que la syphilis soit héréditaire ou acquise, peuvent se manifester sous forme de crises vertigineuses, mais ici encore c'est surtout l'appareil cochléaire qui paie le plus lourd tribut, parfois ces labyrinthites peuvent revêtir le type de la maladie de Ménière, mais les dissociations sont encore caractéristiques. L'examen fonctionnel du vestibule dans les labyrinthites syphilitiques donne toujours des résultats nets. L'inexcitabilité est de règle qu'elle soit partielle ou totale.

Il existe encore toute une autre série de vertiges auriculaires dont les causes sont presque évidentes à établir, tels les vertiges dus à la présence d'un bouchon de cérumen dans le conduit auditif externe. L'obstruction tubaire est aussi très souvent la cause de vertiges, mais le diagnostic causal est ici

facile à établir. Les otites moyennes peuvent provoquer également une compression de l'oreille interne. Le syndrome labyrinthique est facilement rattaché à sa cause, par les concomitances cliniques.

Nous ne voulons pas nous étendre sur ces causes évidentes. Nous avons voulu, au contraire, nous arrêter plus longuement sur certaines pathogénies plus complexes de causes difficiles à établir nettement souvent et partant d'une thérapeutique qui n'est pas toujours facile.

TROISIEME PARTIE

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES VERTIGES

Nous n'envisagerons pas la valeur des traitements médicaux dans les vertiges labyrinthiques. Ils sont multiples et l'insuccès fréquent de cette thérapeutique a fait naître des procédés chirurgicaux nouveaux qui, parfois, donnent des résultats vraiment encourageants.

Il y a toute une série de vertiges pour lesquels une action directe sur la cause suffit à la guérison, que cette action soit médicale dans le cas d'une intoxication, d'une spécificité, qu'elle soit médico-chirurgicale dans le cas d'otite moyenne, de labyrinthites suppurées ou chirurgicales pures s'adressant directement à la cause, telle l'ablation d'une tumeur pontocérébelleuse par exemple. Ce ne sont pas là les cas qui vont nous retenir ici, car nous avons surtout en vue les vertiges qui réclament une intervention qui leur est propre, justement parce qu'on ne peut pas agir sur leurs causes. C'est donc à une thérapeutique essentiellement symptomatique que nous aurons recours dans ces cas.

Le traitement chirurgical des vertiges labyrinthiques n'est pas une question nouvelle.

Il y a plus de trente ans déjà que Botey faisait une première tentative dans ce sens et, à sa suite, nombreux furent les chirurgiens otologistes qui eurent foi en l'audace de leur prédécesseur et conçurent comme lui la nécessité de traiter chirurgicalement certains vertiges rebelles à point de départ labyrinthique; citons Jenkins, Emerson, et surtout Richard Lake, qui reproduisit sur l'homme les expériences classiques de Flourens sur les canaux semi-circulaires du pigeon. Malgré tous ces travaux, tantôt encourageants, tantôt sans résultats

appréciables, la chirurgie du vertige n'est pas encore entrée dans la pratique courante et elle ne le pourra sans doute jamais car elle doit rester avant tout une chirurgie d'exception, un acte chirurgical qui vient en quelque sorte suppléer ou remplacer les diverses thérapeutiques médicales tour à tour inopérantes.

Bien des interventions ont été essayées. La physiologie semblait devoir confirmer les espérances que certains avaient mis dans la ponction lombaire (Babinski). Biehl, Cozzolino et Riccardo Botey préconisèrent la ponction de la fenêtre ronde sous anesthésie locale et par voie transtympanique. Crockett pratique l'ablation de l'étrier; Hautant intervient directement sur le labyrinthe, Aboulker défend la trépanation décompressive, Terracol et Portmann essaient avec succès la sympathectomie périartérielle. Et enfin, tout récemment, en se basant sur des conceptions pathogéniques plus précises, le Professeur Portmann vient de pratiquer avec de beaux résultats une opération que nous envisagerons spécialement dans ce travail : la trépanation du sac endolymphatique.

L'énumération de ces différentes interventions contre les vertiges est suffisante pour montrer combien cette question est peu solide à ses bases et demande encore toute une série de longues et patientes recherches.

Nous envisagerons tour à tour les différentes modalités de cette thérapeutique chirurgicale :

- a) La ponction lombaire;
- b) La trépanation décompressive;
- c) Les interventions translabyrinthiques.

I

La ponction lombaire.

La ponction lombaire est pratiquée depuis longtemps. Elle a été proposée par Babinski et tour à tour contrôlée dans son efficacité relative et étudiée dans ses modalités par Lumineau,

Mignon, Chauffard et Boidin, Lombard et Caboche, Trétop, Helmoortel, Godts, Weil Barré et Gastinel, Cuisez, Barany et Putnam. Son action thérapeutique d'après ces auteurs semblerait réelle. Elle agirait aussi bien en décomprimant le labyrinthe qu'en diminuant l'hypertension au niveau des formations centrales. A vrai dire elle constitue une thérapeutique symptomatique de l'hypertension endocranienne, avec ou sans retentissement labyrinthique; mais elle ne peut agir réellement sur certains syndromes labyrinthiques purs. On peut admettre qu'il peut exister des hypertensions endocraniennes localisées à la fosse cérébelleuse et sur lesquelles la ponction lombaire n'a évidemment aucun effet; mais à vrai dire ce sont là des cas trop rares pour croire qu'il y a toujours hypertension localisée chaque fois que la ponction lombaire n'agit pas, et pour bien des auteurs ce moyen thérapeutique resterait presque toujours sans résultats appréciables. « La ponction lombaire n'a jamais soulagé mes malades et quelquefois même elle a provoqué une recrudescence des vertiges et de la céphalée », dit Hautant, et Aboulker, de son côté, écrit : « Au cours de l'année 1913, j'ai eu l'occasion de soigner deux femmes atteintes de vertiges intenses, avec surdité et bourdonnements apparus au cours d'une labyrinthite non suppurée. Après avoir en vain essayé tous les traitements classiques, je remarquai que les ponctions lombaires amélioraient le vertige d'une façon appréciable, quoique brusque et passagère. Les bourdonnements semblaient alors moins pénibles, l'audition n'était pas modifiée, la ponction lombaire préconisée par M. Babinski n'a pas obtenu la faveur des otologistes et moi-même l'ayant depuis vingt ans employée de temps à autre, je n'avais pas conservé l'impression que cette décompression amenait une amélioration sensible dans l'état des malades. Cependant, chez les deux patientes en question, j'eus le sentiment de la cessation des vertiges qui se produisait immédiatement. C'est pourquoi il me parut légitime d'admettre que la ponction lombaire agissait sur la pression intracrânienne plutôt que sur la pression labyrinthique elle-même.

La pratique de la ponction lombaire dans le service de clinique oto-rhino-laryngologique de Bordeaux nous amène à des conclusions à peu près identiques.

Dans certains cas, cependant, la ponction lombaire aurait donné quelques bons résultats entre les mains de certains spécialistes et nous rapportons à ce sujet l'observation de Pailard :

Il s'agit d'un homme de 60 ans que j'ai soigné pendant sept années consécutives, à Vittel, pour hypertension artérielle (Mx 16 à 19, Mn 9 à 11), avec légère azotémie et constante variant de 0,10 à 0,14. Il était atteint en même temps d'une diminution très notable de l'ouïe allant presque jusqu'à la surdité; depuis 1923 il présentait un vertige à type labyrinthique qui s'accroissait progressivement jusqu'en 1926; chaque année je lui conseillais de recourir à la ponction lombaire thérapeutique; mais, sans doute parce qu'il pensait que l'intervention était importante ou douloureuse, il n'y avait pas encore eu recours. En 1926, l'état vertigineux était lamentable; la sensation de vertige était permanente, le malade ne pouvait pas sortir seul et la vie était un véritable supplice. Je me décidai à pratiquer la ponction lombaire moi-même en avertissant la famille que le résultat serait peut-être négatif et que l'on avait vu des cas où le vertige avait été augmenté par l'intervention. Mais il était logique de courir la chance.

On voit combien cette observation peut être variable dans son interprétation. Nous pensons qu'il ne s'agit pas ici d'un vertige labyrinthique pur, mais de phénomènes nerveux complexes sous la dépendance de l'azotémie.

En réalité, on doit admettre, malgré certaines assertions contraires :

- 1° Que la ponction lombaire ne constitue pas une thérapeutique des vertiges labyrinthiques dans la majorité des cas;
- 2° Qu'elle peut cependant, dans certains vertiges, sous la dépendance d'une hypertension endocranienne non localisée, produire une amélioration momentanée;
- 3° Qu'elle procède alors dans ses effets par un mécanisme

de décompression étendu aussi bien aux formations centrales qu'aux éléments de la fosse cérébelleuse.

Nous pouvons donc dire que si la ponction lombaire a pour le neurologue des indications précises, indications que nous n'avons pas à étudier ici, elle ne peut constituer, en tant que traitement, des vertiges labyrinthiques (et nous entendons par ces termes les vertiges à pathogénie strictement labyrinthique), qu'une méthode de pis aller sans résultat; et c'est là la grande raison pour laquelle les otologistes l'abandonnent de plus en plus.

II

La trépanation décompressive.

Devant des résultats opératoires parfois encourageants, certains ont pensé que l'on pourrait étendre les indications de la trépanation décompressive, si souvent pratiquée en neurologie, à l'otologie. Certes, il y a des cas où la complexité clinique des vertiges est telle que ces indications ont pu être confondues et les résultats interprétés suivant la propre idée pathogénique de chaque auteur. Mais aujourd'hui les cloisons entre un syndrome labyrinthique pur et un syndrome associé sont assez nettes pour prétendre poser des indications opératoires plus précises. Nous pensons donc que si la trépanation décompressive garde encore des indications dans la chirurgie contre les vertiges, ces indications sont limitées aux seuls cas où une hypertension endocranienne, agissant par hyperpression sur le sac endolymphatique, a un retentissement labyrinthique, mais qu'elle ne saurait en aucune manière s'étendre aux vertiges à pathogénie strictement endolabyrinthique.

Et c'est pourquoi nous déclarons que la trépanation décompressive telle que l'entendent certains auteurs n'est autre qu'un cas particulier de décompression endocranienne visant la diminution d'une hypertension localisée à la fosse cérébrale postérieure, par exemple ayant entraîné un syndrome laby-

rinthique associé, rarement un syndrome labyrinthique pur.

Rapportons ici cette observation du Docteur Aboulker à propos d'une malade présentant un syndrome vertigineux :

Je résolus de donner de l'air à la région de l'auditif à son entrée dans le rocher, avec l'arrière-pensée d'explorer le nerf directement et peut-être de le sectionner; dans ce but, je fis une trépanation décompressive derrière le mastoïde. La malade, qui depuis quinze mois ne pouvait marcher sans être soutenue, fut guérie de son vertige au point qu'elle put reprendre pendant cinq ans son dur métier de laveuse. Désormais, l'impression première que venait de me donner la ponction lombaire plusieurs fois pratiquée s'est trouvée confirmée.

Le vertige était manifestement dû à une compression des voies rétro-pétreuses, puisqu'une minime préparation, de la dimension d'une pièce de 5 francs, déterminait la guérison. J'appliquai le même traitement à une autre femme avec un succès à peu près égal.

Je perdis de vue mes malades pendant plusieurs années, et, quand je les revis, elles se plaignaient toujours de surdité et de bourdonnements; mais elles avaient oublié leurs vertiges. Cette évolution soulignait bien l'origine labyrinthique des troubles de l'audition : surdité et bourdonnements, et l'origine extralabyrinthique des troubles de l'équilibre.

Ces hypertensions, limitées à la fosse cérébrale postérieure et s'accompagnant de vertiges, de bourdonnements très violents, sont bien connus en clinique. Barany, Hautant, Aboulker, les ont étudiées en détail. Ce sont toujours, comme nous venons de le dire, des syndromes associés en raison même des relations intimes des différentes formations de la fosse cérébelleuse entre elles (voie rétro-pétreuse, cervelet). « J'ai constaté chez beaucoup de malades une douleur spontanée de la région occipitale, exagérée par la pression », nous rapporte Aboulker. En effet, les signes subjectifs sont tels que l'on pense très souvent à des phénomènes d'otite aiguë, à un abcès, etc.

M. Aboulker a établi tout un essai de classifications des méningites de l'oreille et pense que, dans la plupart des cas d'hypertension cérébrale postérieure, la lésion rétro-pétreuse est une méningite chronique hypertensive : « La lésion du labyrinthe, otite sèche, est le point de départ de cette méningite au même titre que l'otite suppurée labyrinthique est la cause des diverses réactions méningées aiguës ou chroniques septiques ou aseptiques. Par choc en retour, l'affection de l'oreille est aggravée et semble pouvoir être considérée comme labyrinthite de stase. Nous pensons que cette pathogénie est vraiment exceptionnelle. »

En réalité il est bien souvent difficile d'expliquer clairement ces hypertensions, qui ne se propagent pas au reste de la cavité crânienne: Il est possible que, dans certains cas, il y ait un substratum inflammatoire auriculaire ayant entraîné une méningite fruste et enkystée qui, par choc en retour, donnerait une hypertension intralabyrinthique.

Nous admettons cette pathogénie, mais nous pensons aussi que ces cas d'hypertension localisée peuvent avoir des causes très diverses. Pourquoi, en effet, ne pas admettre des modifications sécrétoires du côté de l'arachnoïde sous la dépendance de perturbations vago-sympathiques?

Il nous est donc possible, pratiquement, de distinguer un syndrome hypertensif de la loge cérébrale postérieure par les modalités des associations symptomatiques et un examen vestibulaire précis qui, dans la plupart de ces cas, nous montre des signes de déficit (Despons). Dans les cas difficiles, c'est l'observation attentive du malade, la répétition fréquente des examens vestibulaires, la découverte d'un nouveau symptôme, si léger soit-il, qui nous mettront sur la bonne voie pour nous dire si l'on doit diriger notre thérapeutique chirurgicale contre l'hypertension de la fosse cérébelleuse proprement dite ou, au contraire, contre une hypertension endolabyrinthique.

Ces vues sont peut-être un peu schématiques, car il est certain qu'il existe des rapports étroits, mais encore mal

connus, entre la tension endolabyrinthique et la pression liquidienne au niveau de la fosse cérébelleuse. Ce qui ne veut pas dire cependant qu'agir sur l'une c'est forcément modifier l'autre.

Cette trépanation décompressive a été reprise tout récemment par un certain nombre d'auteurs, avec des modifications dont l'interprétation nous conduit directement aux interventions sur le sac endolymphatique. En effet, M. Hautant ajoute à la trépanation décompressive simple l'incision de la dure-mère au niveau du lac ponto-cérébelleux, dans le voisinage du sac endolymphatique. Dans cette intervention, il se produit en général un écoulement assez abondant de liquide céphalo-rachidien qui peut persister pendant plusieurs jours. Cet écoulement est même parfois assez important pour traverser le pansement et le traversin sur lequel le malade est couché (Hautant). Il s'agirait là d'une véritable saignée céphalo-rachidienne qui, en diminuant l'irritabilité vestibulaire, fait disparaître les vertiges.

On voit tout ce que cette conception thérapeutique a de commun avec l'ouverture du sac endolymphatique.

III

Les interventions translabyrinthiques.

Les interventions translabyrinthiques sont peut-être les plus anciennes qui aient été conçues en matière de chirurgie des vertiges, et actuellement elles sont encore prônées par certains otologistes (Moulonguet, Baldenweck, Hautant). Elles peuvent revêtir différentes modalités opératoires, commandées dans l'esprit de leurs auteurs par l'état de l'audition en particulier.

Dans un premier type d'intervention, ils réunissent la fenêtre ronde à la fenêtre ovale en une cavité unique et font un curettage de la face interne du vestibule où s'épanouissent les terminaisons du nerf vestibulaire. Une intervention

limitée à la simple réunion des fenêtres ronde et ovale serait insuffisante en raison de la conservation de l'intégrité du labyrinthe vestibulaire membraneux.

Dans le cas où cette opération est pratiquée, les vertiges sont définitivement supprimés, et pour cause, puisque le labyrinthe vestibulaire est totalement détruit. Cette intervention ne peut donc être logiquement pratiquée que dans les cas de surdité labyrinthique totale et définitive. Or il reste certain que ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Un deuxième type d'intervention translabyrinthique, qui s'adresse cette fois au cas où l'audition a encore une certaine valeur pratique, est préconisé par les mêmes otologistes : la section de la bouche du canal semi-circulaire vertical postérieur (Hautant), qui serait suffisante pour déterminer la parésie ou même la paralysie de la voie vestibulaire tout en respectant l'intégrité du labyrinthe acoustique. Mais cette intervention est délicate et rendue très difficile parfois par l'état de la mastoïde. De plus, elle ne vise pas la cause essentielle du vertige, et, dans les cas de compression de la loge cérébrale postérieure, elle doit être poussée jusqu'aux méninges par voie translabyrinthique. Nous pensons que cette intervention est légitime dans les cas de labyrinthite suppurée avec méningite labyrinthogène, mais dans le cas de labyrinthite simple, sinon tout au moins aseptique, cette intervention représente une aggravation opératoire sérieuse, sans constituer par ailleurs une aggravation indispensable. Dans certains cas, M. Hautant a ajouté une trépanation décompressive assez large en arrière du rocher, réalisant ainsi l'association de l'opération d'Aboulker à la trépanation labyrinthique.

Biehl a proposé contre les vertiges la ponction de la fenêtre ronde; il pratique cette opération sans anesthésie et par voie translabyrinthique. Le tympan est désinséré de son cadre postérieur; par l'ouverture ainsi obtenue, il enfonce un crochet pointu et va perforer la fenêtre ronde; il tamponne légèrement à la gaze et laisse le malade au lit pendant

cinq ou six jours. Du fait de l'hyperpression des milieux liquides de l'oreille interne, Biehl prétend que tout danger d'infection du labyrinthe est écarté. Mais cette assertion nous paraît peu certaine. De plus, cette intervention est nettement insuffisante.

Crockett, de son côté, conseille l'ablation chirurgicale de l'étrier; il aurait obtenu la disparition des vertiges dans 75 p. 100 des cas.

En dehors des indications précises de la labyrinthotomie, indications qui ont été précisées par le Professeur Portmann dans un article de la *Revue d'oto-rhino-laryngologie*, nous rejetons, en matière de traitement chirurgical des vertiges, toute intervention translabyrinthique. Elles sont dangereuses, difficiles, septiques; elles ont un cortège fonctionnel postopératoire redoutable.

QUATRIEME PARTIE

L'OPERATION DE PORTMANN : L'INCISION DU SAC ENDOLYMPHATIQUE

Ses indications et ses avantages.

La physiologie de l'oreille interne s'est modifiée sensiblement ces dernières années par des acquisitions nouvelles sur la signification de certaines formations anatomiques trop longtemps restées dans l'ombre; et c'est ainsi qu'aujourd'hui nous ne pouvons plus mettre en doute la valeur fonctionnelle du sac endolymphatique.

L'aperçu physiologique que nous avons donné au cours de ce travail nous permet maintenant de saisir toute l'importance des modifications de pression, qu'elles soient d'origine intracrânienne, c'est-à-dire exolabyrinthique, ou qu'elles soient d'origine endolabyrinthique, que peut subir le sac endolymphatique et les conséquences qui en résulteront. Nous sommes conduits à penser que toute augmentation de pression au niveau du sac endolymphatique correspond à une augmentation de pression généralisée à tout le labyrinthe membraneux.

Que cette augmentation de pression soit due à des modifications pathologiques intéressant un organe voisin, les méninges, le cervelet par exemple, et ait un retentissement sur la circulation intralabyrinthique ou qu'elle soit due à une cause endolabyrinthique, il se produira toujours sur les origines nerveuses des nerfs cochléaires otolithiques et vestibulaires des perturbations fonctionnelles labyrinthiques. La pathogénie exacte de certaines de ces hypertensions est évidemment très difficile à établir. Nous avons vu tout à l'heure que

l'on pouvait, dans certains cas, incriminer une hypertension de la fosse cérébrale postérieure, mais il est certain que souvent cette augmentation de pression est strictement d'origine endolabyrinthique, et due soit à l'insuffisance de la zone de filtration décrite par Guild au niveau du sac, soit à « un hyperfonctionnement de la strie vasculaire ». Il existe là plus d'une analogie avec l'hypertension intra-oculaire; c'est bien ce que certains auteurs ont voulu nous montrer en adoptant avec Aboulker le terme de glaucome auriculaire.

Or, il est certain que ce glaucome auriculaire est sous la dépendance étroite de perturbations vago-sympathiques. Les faits expérimentaux que nous avons exposés à propos des spasmes vasculaires en otologie le prouvent suffisamment et la clinique, en nous montrant que ces malades sont des hypertendus, des sujets à système sympathique hyperexcitable, nous donne également son appui.

D'un autre côté, ne pourrait-il pas y avoir dans certains cas des phénomènes adhésifs du type scléreux au niveau du sac endolymphatique sous la dépendance de causes locales ou même générales aboutissant à l'insuffisance fonctionnelle de cette zone de filtration décrite par Guild.

Il est logique aussi d'admettre qu'un processus anatomo-pathologique capable de déterminer une hypertension localisée à la fosse cérébrale postérieure soit commun aux méninges de cette région et au sac endolymphatique. Ce qui nous amène à penser à la possibilité de pathogénie mixte, endo et exolabyrinthique aboutissant à l'hypertension endolabyrinthique.

Ces données ne sont pas absolues et beaucoup prétendront sans doute qu'elles sont pure hypothèse. En réalité, si elles sont encore obscures, elles sont déjà malgré tout partiellement vérifiées par certaines constatations anatomiques et physiopathologiques, tour à tour faites dans ce sens par le Professeur Portmann, Ferreri, Guild et Claoué. N'a-t-on pas constaté, en effet, chez certains vertigineux de vieille date, un sac endolymphatique à peu près complètement rétracté.

« Dans ces conditions, puisque la plupart de ces cas se manifestent par un syndrome labyrinthique pur dont les épreuves vestibulaires nous donnent les modalités particulières; de même que dans le glaucome les ophtalmologistes ponctionnent la cornée pour supprimer l'hypertension intraoculaire susceptible de détruire la valeur fonctionnelle de l'œil, de même il nous paraît logique dans certains cas de labyrinthite séreuses où le traitement médical a échoué, de pratiquer une décompression de l'oreille interne en soustrayant l'excès de liquide endolymphatique; or, le labyrinthe membraneux, protégé au sein de cet épais coffre-fort qu'est la capsule osseuse du labyrinthe, est sans destruction considérable pratiquement inaccessible » (Professeur Portmann). En un point seulement, il est accessible : au niveau du sac endolymphatique.

Cette intervention est, avant tout, symptomatique, et ne sera pratiquée qu'en dernier ressort, c'est-à-dire après l'échec des différentes thérapeutiques médicales.

Les indications sont précises. Un syndrome de Ménière rebelle se manifestant essentiellement par un syndrome d'origine spasmo-labyrinthique (bourdonnements, vertiges, surdité, hyperexcitabilité vestibulaire, hyposténie sympathique), bénéficie toujours de cette intervention. D'autre part, dans les cas d'hypertension de la fosse cérébelleuse, ou même de toute compression quelle qu'en soit la nature, au niveau du sac endolymphatique, on peut également pratiquer non pas la trépanation osseuse décompressive, mais l'ouverture du sac endolymphatique et ceci se conçoit en raison même du rôle physiologique de cette formation restée si longtemps méconnue.

II

Technique opératoire.

L'opération du Professeur Portmann consiste à atteindre la fossette endolymphatique et de couvrir le sac pour en ouvrir la paroi pétreuse.

Le malade est placé dans la position habituelle des interventions sur l'oreille.

PREMIER TEMPS. — Après avoir incisé les téguments jusqu'à l'os, au niveau du sillon rétro-auriculaire, on rugine la surface externe de la mastoïde et on repère l'épine de Heule et la suture pétro-squameuse externe (fig. 2).

DEUXIÈME TEMPS. — On aborde alors le deuxième temps de l'opération : la *trépanation de la mastoïde*. On fait cette trépanation au niveau d'un carré d'attaque situé un peu plus bas que celui de la trépanation *classique pour mastoïdite*.

On donne un premier coup de gouge sur une ligne horizontale passant au-dessous de l'épine de Henle. Le deuxième est donné en avant, sur une ligne verticale placée à *trois millimètres* en arrière du bord postérieur du conduit auditif; le troisième horizontalement, à un centimètre au-dessous du premier. *Ces trois premiers coups de gouge sont donnés perpendiculairement à la surface de l'os*; pour le quatrième, au contraire, l'instrument est tenu obliquement sur la paroi osseuse, à un centimètre en arrière du deuxième (fig. 3).

En creusant ainsi dans la profondeur, on découvre le sinus latéral, véritable point de repère de l'opération.

Ce carré d'attaque a pour but d'arriver sur le sinus latéral sans ouvrir l'antre, de façon à maintenir le champ opératoire aussi aseptique que possible, sans large communication avec l'oreille moyenne.

TROISIÈME TEMPS. — La coque sinusienne étant abrasée, puis enlevée dans sa portion interne, se détache à l'aide d'un décolleur mousse et le plus délicatement possible, la dure-mère qui revêt la face postérieure du rocher, en se portant en dedans et légèrement en haut sur une longueur de trois à quatre millimètres environ. On met alors en place un protecteur dure-mérien, car il est indispensable maintenant de sectionner avec un fin burin le bec osseux qui représente la partie la plus externe de la fossette endolymphatique. On se rappelle à ce moment que le canal de Fallope est proche et que



FIG. 2.

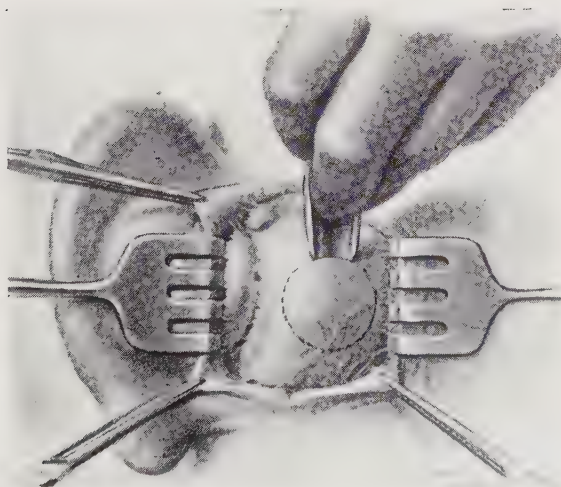
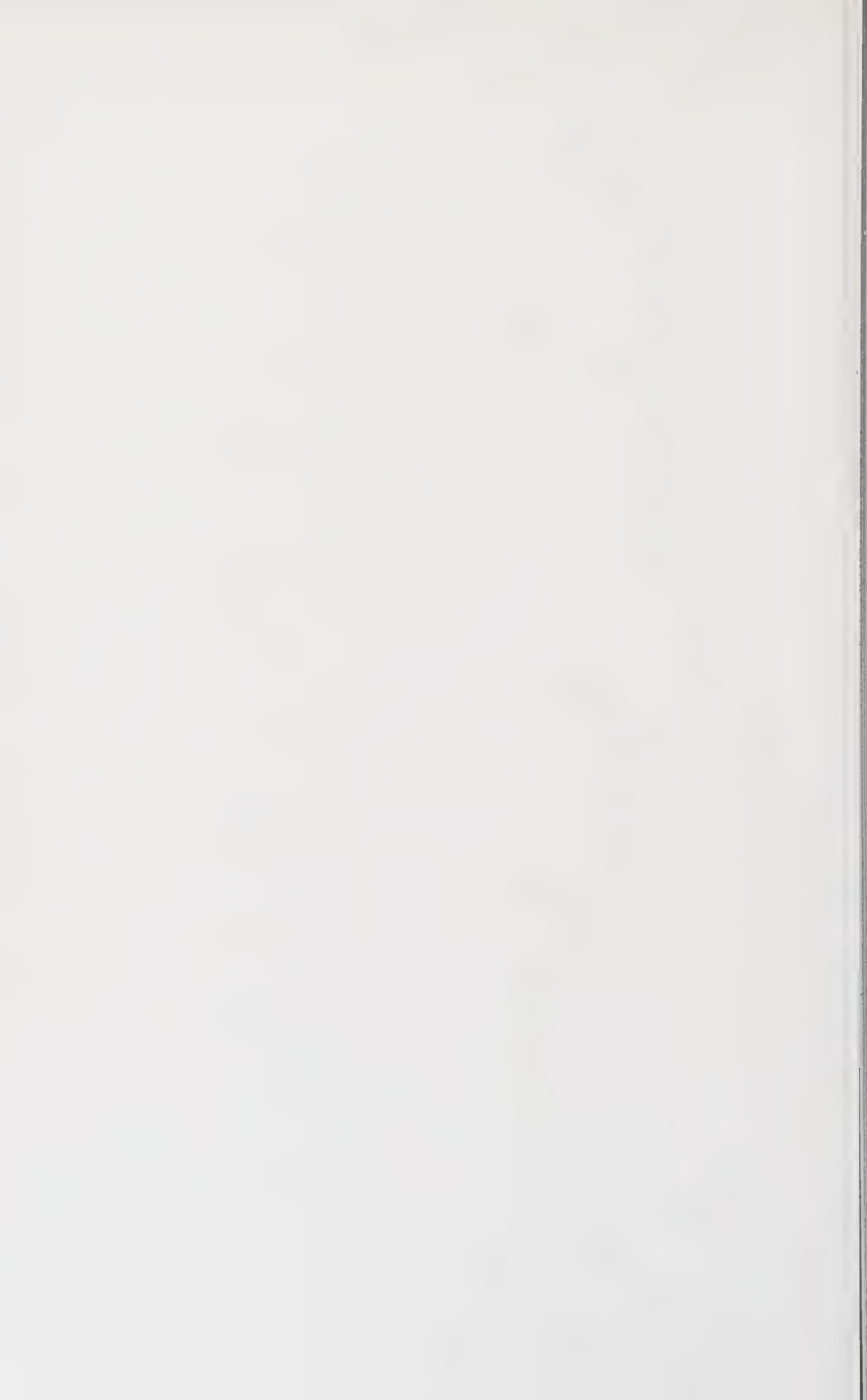


FIG. 3.

Beuwe (80).



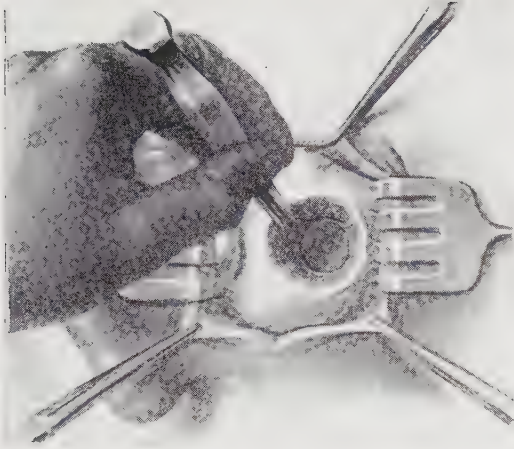


FIG. 4.

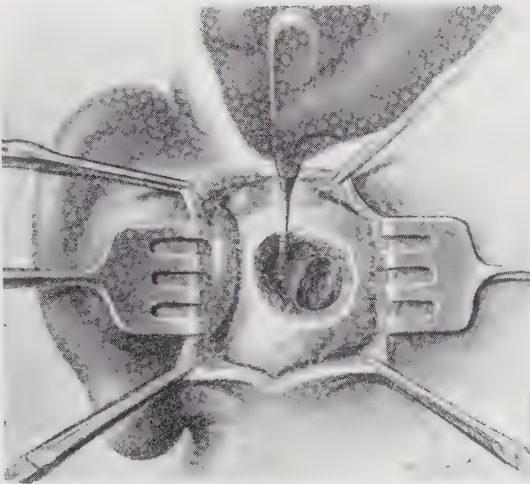


FIG. 5.

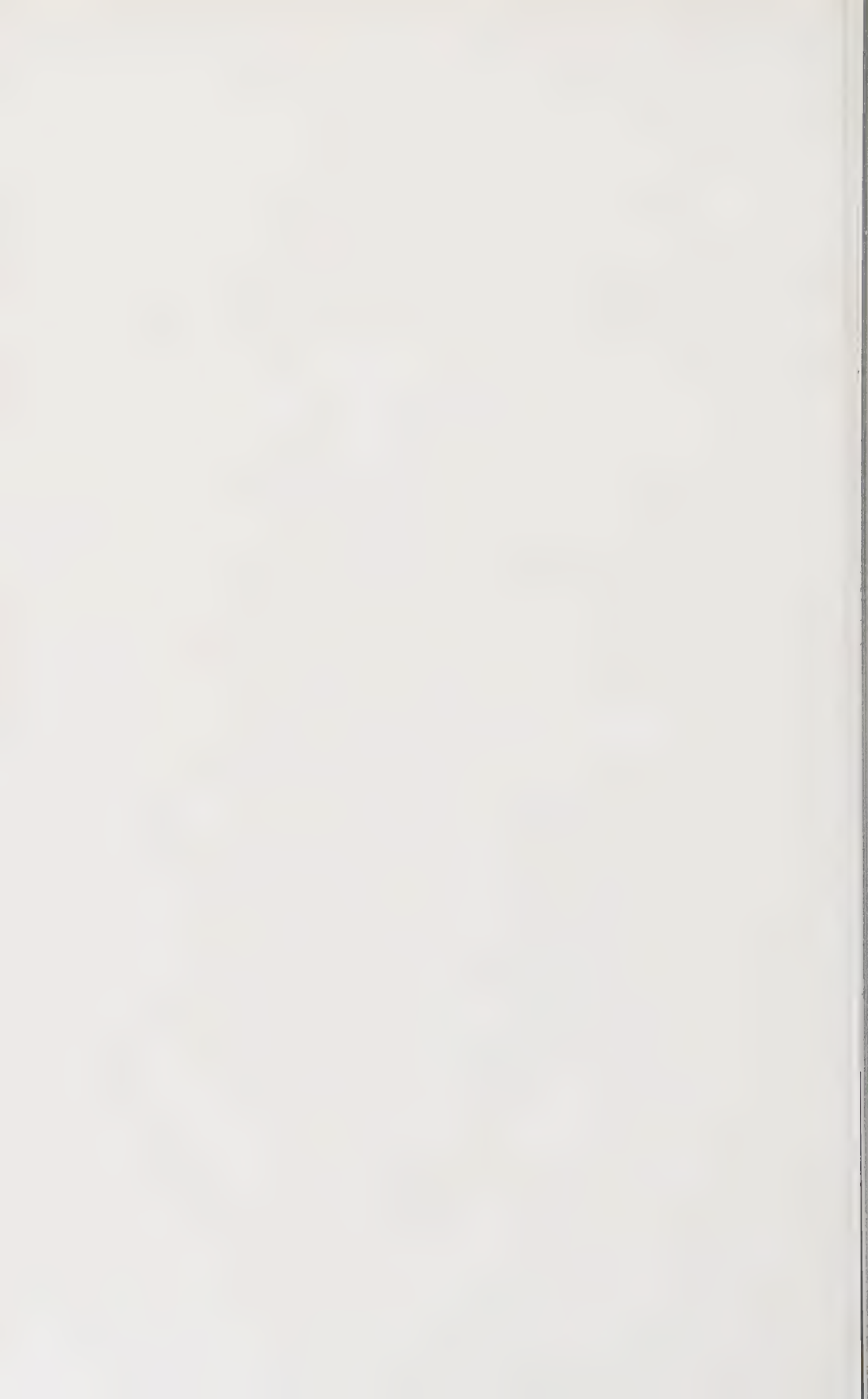
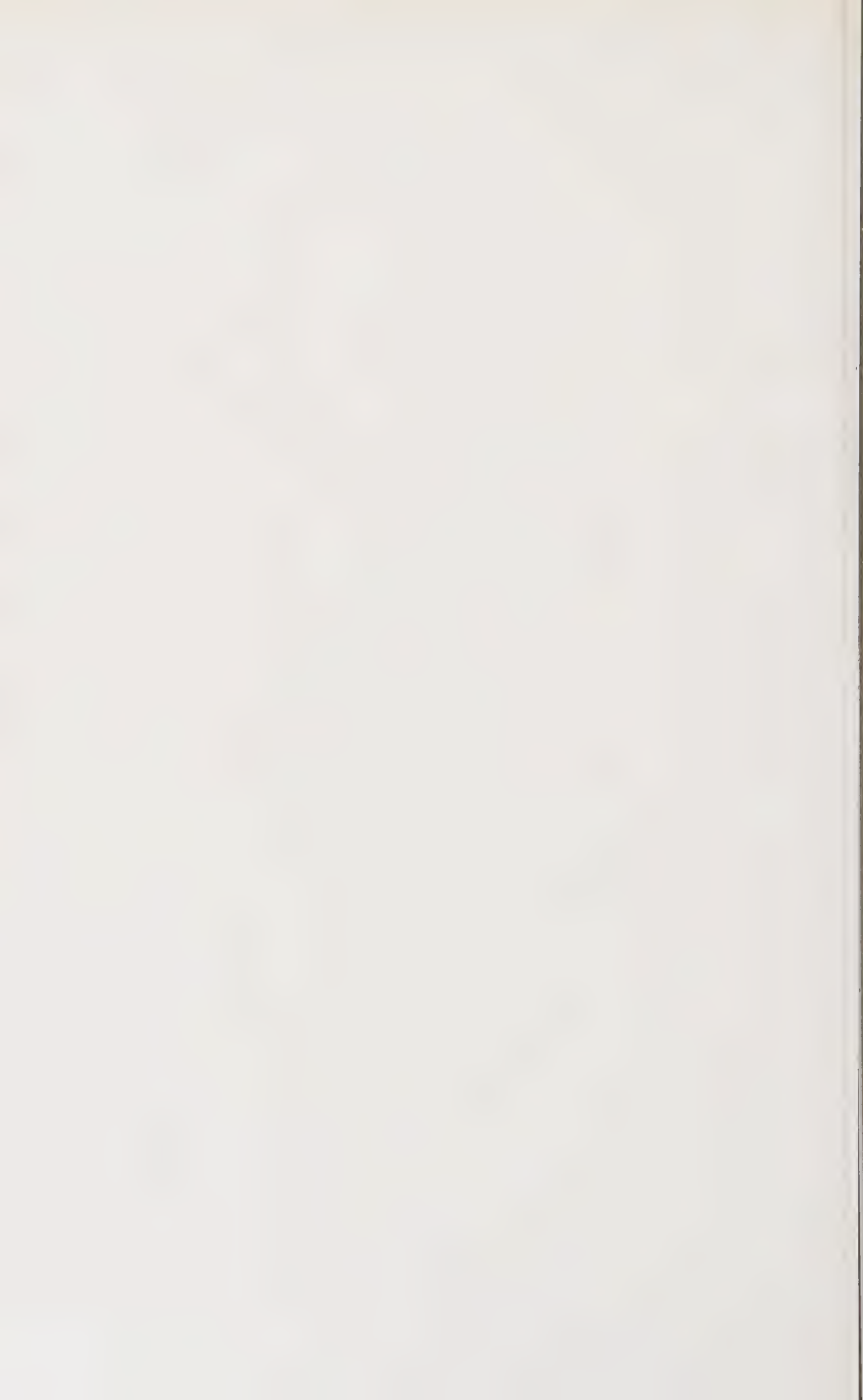




FIG. 6.

Becuwe (80).



le facial pourrait être lésé par un coup de burin malencontreux (fig. 4).

Le bec osseux étant enlevé, on décolle à nouveau le dure-mère en se portant toujours en dedans et légèrement en haut jusqu'à ce que l'on rencontre une zone d'adhérence plus intime de la dure-mère à l'os et un petit ressaut osseux.

Nous pouvons affirmer alors que nous nous trouvons au niveau de la paroi supéro-interne de la fossette, au point exact où débouche l'aqueduc du vestibule.

QUATRIÈME TEMPS. — On dégage la paroi pétreuse du sac endolymphatique en enlevant la plus grande partie de la fossette endolymphatique (fig. 5). A l'aide d'une très fine aiguille, montée sur une seringue de Luer, nous pratiquons une ponction exploratrice du sac, au contact de la zone d'adhérence. Nous ressentons parfaitement la sensation de pénétration dans la petite cavité sacculaire, et nous faisons alors, à l'aide d'un bistouri à paracentèse, une boutonnière de deux à trois millimètres tout au plus dans le sac. Il s'écoule des lèvres de la plaie une ou plusieurs gouttes de liquide eau de roche.

L'opération étant terminée, nous suturons la plaie rétro-auriculaire en assurant un léger drainage à l'aide d'une mèche de gaze dans le cas où il y aurait eu un notable écoulement sanguin au cours de la trépanation osseuse (fig. 6).

Nous insistons tout particulièrement sur ce détail de technique, que la ponction comme l'incision du sac, seront pratiquées le plus en dedans possible au contact de la zone d'adhérence. Rappelons, en effet, que le sac, parfois atrophié chez les vieillards, peut ne se trouver réduit qu'à sa portion juxta-caliculaire. Incisant alors loin de la zone d'adhérence, nous risquerions d'atteindre seulement les méninges en respectant le sac. En opérant au contact du ressaut osseux qui constitue la partie supéro-interne de la fossette, nous sommes certains de l'atteindre, aussi atrophié soit-il.

OBSERVATION I.

H... (O.), 34 ans télégraphiste.

Envoyé dans le Service par le Professeur Verger pour examen vestibulaire.

Histoire. — Se plaint de vertiges, de bourdonnements à droite, de surdité.

1918 : Bourdonnements d'oreille à gauche qui persistent pendant six mois environ.

1919 : Crises vertigineuses très fortes, pendant lesquelles le malade a l'impression de voir les objets tourner à gauche. Ces crises durent une heure environ, et sont plus ou moins espacées. Au bout de quelque temps, elles semblent moins fortes. Mais persistance d'une céphalée tenace.

1920 : Une crise violente un matin en se réveillant, avec vomissements.

1922 : Trois fortes crises : juin, juillet, octobre.

Le 21 octobre 1922, une prise de sang est faite : négative.

Tension artérielle (21 octobre 1922) : Mx, 17,5; Mn, 10,5.

28 octobre 1922 (malade revu à la consultation) : Eperons bilatéraux.

9 décembre 1922 : Eperotomie au bistouri.

17 novembre 1922 : *Examen de l'appareil auditif* : Oreille droite :

17 novembre 1922 : *Examen de l'appareil auditif* :

Oreille droite : 1 2 3 4 5;

Oreille gauche : 1 2 3 4 0.

Perception aérienne :

Oreille droite : 0,50;

Oreille gauche : 0,20.

Weber gauche.

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané : Le malade a du nystagmus spontané des deux côtés.

Nystagmus rotatoire :

Positif, 58";

Négatif, 48".

Epreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds :	—	—
Station (deux pieds joints) ..	»	»
Marche avant	»	A droite.
Marche arrière	»	A gauche.
Sur pied droit : Station	»	A gauche.
Sur pied gauche : Station	»	A gauche.

3 janvier 1923 : Plus de vertiges. Les bourdonnements persistent surtout du côté droit. On ordonne une solution bromo-iodurée.

29 janvier 1923 : Etat stationnaire. Ne sera plus suivi pendant trois ans. Ne deviendra à l'hôpital qu'en 1926 pour mêmes troubles.

15 janvier 1926 : Retraced son histoire de 1923 à 1926.

Avril 1923 : Bourdonnements incessants. Un médecin consultant lui ordonne de l'iodalose et des frictions mercurielles. Légère amélioration.

Août 1923 : Reprise des vertiges pendant trois mois. L'intensité des phénomènes vertigineux est telle que le malade est obligé de s'aliter. Les vomissements sont constants et la surdité de plus en plus marquée.

Février 1924 : Congestion pulmonaire légère à la suite de laquelle il y eut une cessation à peu près complète des vertiges pendant une année environ, c'est-à-dire jusqu'en juillet 1925.

Juillet 1925 : Reprise des vertiges avec vomissements. Puis une nouvelle période de calme jusqu'en décembre 1925.

Décembre 1925 : Reprise des vertiges. Au cours de l'un d'eux le malade perd connaissance, alors qu'il se trouvait au volant d'une automobile. Les crises semblent se répéter de plus en plus et s'accompagnent chaque fois de perte de connaissance.

Actuellement, 15 janvier 1926 : Se plaint de vertiges avec perte de connaissance, surdité des deux oreilles par intermittence, plus forte le matin que le soir et plus marquée à gauche qu'à droite. Bourdonnements à type grave. On pratique un nouvel examen vestibulaire.

Examen auditif :

Oreille droite : 0 2 2 4 5;
Oreille gauche : 0 0 0 0 0.

Perception aérienne :

Oreille droite : 0,80;
Oreille gauche : 0,05.

Weber : latéralisé à droite.

Rinne :

Oreille droite : + 15";
Oreille gauche : + 9".

Examen vestibulaire : Nystagmus.

Nystagmus spontané : Nystagmus spontané horizontal bilatéral.

Nystagmus rotatoire :

Positif : 32";
Négatif : 50".

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Calorique : Eau froide.....	40 cc.	85"	50 cc.	42"

Epreuves stato-cinétique :

	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds :	—	—
Station (deux pieds joints).	Normale.	Normal.
Marche avant.....	Normale.	Déviation à gauche.
Marche arrière.....	Normale.	Déviation à droite.
Sur pied droit : Station.....	Normale.	Chute à gauche.
Sur pied gauche : Station...	Normale.	Chute à gauche.
Station : Pied droit devant pied gauche =		Chute à gauche.
Station : Pied gauche devant pied droit =		Chute à gauche.

Un examen clinique minutieux est de nouveau pratiqué :

Antécédents. — En 1907, polynévrite généralisée aux membres.

N'a jamais craché, n'a jamais toussé. Pas de maladie vénérienne.

Marié, pas d'enfant; femme en bonne santé, pas de fausse couche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante ans du tétanos; mère en bonne santé.

16 janvier 1926 : Le malade est admis à l'hôpital du Tondu dans le service du Professeur Portmann. Un examen clinique complet est de nouveau pratiqué.

Appareil respiratoire : Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire : Pointe du cœur bat dans le troisième espace intercostal. Pas de souffle. Pouls régulier, bien frappé. Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 9; Io, 2 1/2.

Système nerveux : Motricité normale, pas d'atrophie musculaire, réflexes tendineux exagérés, pas de clonus du pied ni de la rotule, réflexes cutanés normaux, réflexes oculaires conservés, nystagmus bilatéral spontané, pas d'inégalité pupillaire.

Sensibilité : Pas de troubles d'anesthésie à la piqûre, le malade localise bien la piqûre. Pas de troubles apparents de la coordination des mouvements, pas de troubles kinesthésiques, pas de Romberg, pas de troubles de la sensibilité thermique.

Parole : Pas de troubles de la parole, le malade répète facilement tous les mots qu'on lui demande.

Signes fonctionnels : Bourdonnements à type grave continus du côté gauche avec retentissement à droite. La surdité du côté gauche est invariable; du côté droit, au contraire, elle est très inégale. Les vertiges se produisent quand le malade se relève, se baisse, et quand il fait un effort il a tendance à tomber du côté gauche. Une émotion augmente le bourdonnement, une colère le provoque.

L'examen au spéculum des deux oreilles montre à gauche un tympan grisâtre et rétracté, à droite un tympan également rétracté.

Le 18 janvier 1926, l'ouverture du sac endolymphatique gauche est pratiquée par le professeur Portmann.

Suites opératoires :

19 janvier 1926 : Bon état général, deux vomissements dans la journée.

20 janvier 1926 : On enlève la mèche iodoformée placée lors de l'intervention.

21 janvier 1926 : Pas de troubles fonctionnels. Nystagmus horizontal en regard oblique droit et gauche.

22 janvier 1926 : Plaie opératoire en très bon état.

23 janvier 1926 : Etat très satisfaisant. Nystagmus sans modification. Pas de vertiges depuis l'intervention. Les bourdonnements du côté gauche n'ont pas changé de caractère.

25 janvier 1926 : Le malade se lève quelques heures dans la journée.

26 janvier 1926 : Pas de vertiges.

27 janvier 1926 : Ablation des points; le malade se lève de 1 heure à 8 heures du soir; le nystagmus persiste toujours.

28 janvier 1926 : Le malade se lève toute la journée sans éprouver aucun trouble, mais le nystagmus est très marqué.

30 janvier 1926 : Le malade quitte l'hôpital sans éprouver aucun trouble vertigineux.

13 février 1926 : Le malade est revu à la clinique Saint-Raphaël : Pas de vertiges, bourdonnements à droite à type grave continus; l'examen général ne montre aucune modification du côté du système nerveux; il persiste toujours du tremblement des extrémités, mais pas de tremblement intentionnel, pas de troubles de la coordination, pas d'adiadococinésie, par d'hypermétrie.

Examen fonctionnel. — Marche en étoile après une ébauche de déviation à gauche en avant. Un examen vestibulaire et un examen auditif sont pratiqués :

Examen auditif :

Oreille droite : 1 2 3 4 5;

Oreille gauche : 0 2 0 0 0.

Perception aérienne :

Oreille droite : 0, 30;

Oreille gauche : 0,15.

Weber :

Rinne : à droite, ne peut être recherché à cause des bourdonnements; à gauche : + 5''.

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané : Secousses horizontales brèves en regard oblique avec tendances à secousses rotatoires dans le regard oblique droit.

Calorique.	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Eau chaude.....	30"	1'30"	40"	45"
Eau froide.....	10"	1'45"	8"	1'50"

Épreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds :		
Station (deux pieds joints).	Normale.	Normale.
Marche avant	Normale.	Déviaton à gauche.
Marche arrière	Normale.	Déviaton à droite.
Sur pied droit : Station....	Normale.	Instabilité.
Sur pied gauche : Station...	Normale.	Instabilité.

Epreuves stato-cinétiques :

L'épreuve calorique à l'eau chaude n'a pas déterminé de vertiges. A droite, elle a entraîné quelques secousses horizontales d'amplitude plus grande que les petites secousses brèves du nystagmus spontané. A gauche, les secousses un peu plus longues que le nystagmus spontané et moins marquées qu'à droite.

25 juin 1926 : Le malade se dit très amélioré; il n'a plus de vertiges; il a pu reprendre son travail (télégraphiste).

OBSERVATION II.

B..., 39 ans, homme de chai.

Entre à l'hôpital le 11 décembre 1923 pour vertiges et vomissements.

Examen. — Pas d'écoulement d'oreille. Bourdonnements d'oreilles (bruits de machine à battre). Vertiges suivis de vomissements dont l'apparition remonte à un an environ. Ces vertiges se répètent de loin en loin. Parfois ils sont suivis de chute.

Pas de céphalée.

Epreuves rotatoires :

Station debout yeux ouverts ou fermés : Rien.

Marche en avant yeux fermés : Déviation à gauche.

Marche en arrière yeux fermés : Déviation à droite.

P. C. D., 1 2 3 4 5; O. D., 10 cm.; R. D., + 8 '' ; Weber latéralisé à droite.

P. C. G., 0 0 0 4 5; O. G., 1 cm.; R. G., + 2 ''.

8 février 1924 : Le malade a eu une nouvelle crise vertigineuse la veille avec chute, vomissements à type cérébral, perte de connaissance. Est resté couché vingt-quatre heures; amélioration.

7 mars 1924 : Etat stationnaire; tension artérielle : Mx, 16; Mn, 9; Io, 3.

27 mars 1924 : Il semble y avoir une légère rémission; les crises sont moins importantes.

27 mars 1924 : Nouvelle crise vertigineuse.

Prise de sang pour B.-W. négatif.

30 mai 1924 : on prescrit une solution biodurée.

4 juin 1924 : Nouvelle crise vertigineuse très intense avec vomissements. Nystagmus circulaire en position oblique gauche. Ne reviendra que le 3 mai 1925.

3 mai 1925 : Du 4 juin 1924 au 3 mai 1925, a subi un traitement par injections de pilocarpine tous les deux jours. A la suite de ce traitement, amélioration considérable jusqu'à cette date, où de nouvelles crises apparaissent, plus importantes que celles du début de la maladie. On décide de faire entrer le malade dans le service de clinique du Professeur Portmann.

5 mai 1925 : Entre à l'hôpital du Tondu. A ce moment, les vertiges semblent sensiblement améliorés; on institue un traitement intense à la pilocarpine injectant tous les jours un centigramme de pilocarpine.

25 mai 1925 : Le malade quitte l'hôpital. Ne sera revu que le 24 janvier 1926.

24 janvier 1926 : Entre à l'hôpital du Tondu en déclarant qu'il ne peut plus vivre dans ces conditions, et qu'il acceptait l'intervention qu'on lui avait déjà proposée. Un examen complet est pratiqué de nouveau.

Antécédents personnels. — Réformé pour insuffisance visuelle. Blennorrhagie, pas de spécificités, n'aurait jamais été malade jusqu'à la date d'apparition des symptômes vertigineux.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, âgée de 72 ans; une fausse couche. Père mort à 75 ans. Un frère bien portant.

Examen somatique :

Système nerveux : Pas de diminution de la force musculaire. Pas d'atrophie musculaire. Pas de modifications des réflexes tendineux cutanés et ostéo-périostés. Pas de tremblement, pas de troubles de la coordination des mouvements. Pas de troubles de la sensibilité objective. Nystagmus spontané dans le regard, oblique à droite, secousses lentes vers la gauche à tendances rotatoires.

Appareil cardio-pulmonaire : Rien à l'auscultation; bruits cardiaques normaux; pouls à 80.

Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 9; I, 3.

Examen labyrinthique. — Plusieurs fois par jour, le malade est pris de vertiges; il sent sa tête tourner dans tous les sens; il est obligé de cesser tout travail et de s'asseoir. Ses crises sont variables quant à leur intensité et à leur durée. Parfois elles ne durent que quelques minutes, parfois, au contraire, elles ne disparaissent qu'au bout de quelques heures. Quand les vertiges sont très intenses, le malade a des vomissements. La perte de connaissance n'est pas constante, la chute est très rare. Le malade dit avoir été amélioré par les injections de pilocarpine, mais, depuis que l'on cesse les piqûres, les vertiges semblent avoir pris une augmentation d'intensité.

Epreuves vestibulaires : Pas de Romberg.

Epreuves caloriques (eau chaude) :

Oreille gauche : après 10''; durée 30'';

Oreille droite : après 20''; durée 10''.

Les épreuves sont très difficiles à rechercher à cause du nystagmus spontané qui n'est qu'exagéré par les excitations caloriques. Toutefois, le côté gauche paraît beaucoup plus excitable. La prolongation de l'irrigation de l'oreille droite provoque un vertige très accusé.

25 janvier 1926 : Ouverture du sac endolymphatique gauche par le Professeur Portmann.

Suites opératoires :

26 janvier 1926 : Vomissements chloroformiques; quelques vertiges. Pas de modifications du nystagmus.

27 janvier 1926 : Pas de vertiges.

28 janvier 1926 : Légère crise vertigineuse.

29 janvier 1926 : Plaie opératoire en très bon état, pas de vertiges.

30 janvier 1926 : Céphalée légère, mais pas de vertiges.

1^{er} février 1926 : Le malade se lève; pas de vertiges.

2 février 1926 : Les bourdonnements sont moins accusés du côté gauche; pas de vertiges.

7 février 1926 : On pratique les épreuves labyrinthiques à la suite desquelles le malade est très fatigué. On note un nystagmus rotatoire constitué par des secousses très brèves. Pas de troubles de la coordination.

Epreuves labyrinthiques : Epreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds :	—	—
Station (deux pieds joints).	Normale.	Normale.
Marche avant.....	Normale.	Déviation à gauche.
Marche arrière.....	Normale.	Déviation à droite.
Sur pied droit : Station....	Normale.	Tendance à la chute.
Sur pied gauche : Station....	Normale.	Tendance à la chute.

Nystagmus spontané : Rotatoire à secousses brèves exagérées par le regard oblique (droite ou gauche).

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
Calorique.	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Eau chaude.....	30"	60"	60"	20"
Eau froide.....	40"	60"	40"	40"

8 février 1926 : Quitte l'hôpital.

23 mars 1926 : A repris son travail douze jours environ après sa sortie de l'hôpital. Chaque fois qu'il se livre à un effort, il

éprouve, non pas de véritables vertiges, mais des sensations de déséquilibre qui durent quelques secondes, qui cessent dès que le malade arrête son travail. Au cours de la marche, il éprouve de temps en temps des sensations de titubation comme s'il était en état d'ébriété, mais ces différents troubles sont manifestement moins marqués qu'avant l'intervention. Il n'y a plus de vertiges véritables; il n'y a plus de vomissements. Les épreuves caloriques sont de nouveau pratiquées. Elles ne provoquent aucun trouble. Du côté de l'oreille gauche, l'irrigation chaude n'amène aucune réaction nystagmique. Le nystagmus spontané rotatoire est simplement exagéré malgré la prolongation de l'épreuve.

12 avril 1926 : Le malade continue son travail, mais au moindre effort est repris de vertiges de très courte durée; pas de vomissements bourdonnements très modérés; pas de céphalée.

30 avril 1926 : Les vertiges n'ont plus la même intensité, mais persistent néanmoins. On perd le malade de vue jusqu'en 1928.

4 septembre 1928 : Vertiges violents, perte de connaissance. Nystagmus violent dans tous les sens en secousses désordonnées. Au point de vue subjectif quelques sensations de mouvements de roulis. Le malade rapporte que c'est la première fois depuis l'intervention qu'une crise comparable à celles du début de la maladie l'ait surpris.

OBSERVATION III.

D... (H.), 29 ans, lingère.

Entre à l'hôpital le 13 février 1925.

Depuis l'âge de 10 ans, la malade a toujours souffert de l'oreille droite, écoulement persistant et ancien du même côté; surdité droite depuis l'âge de 10 ans. Fréquemment, elle éprouve des sensations vertigineuses (sensation de tomber en avant).

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, un frère mort accidentellement.

Antécédents personnels. — Angines fréquentes, coqueluche, oreillons, broncho-pneumonie à 9 ans, plusieurs interventions pour adénite cervicale, opérée pour polypes de l'oreille droite, phlegmon de l'orbite à 15 ans. Entérite muco-membraneuse à l'âge de 23 ans.

Examen auriculaire. — Large perforation du tympan à droite.

P. C. D., 1 2 3 4 0; O. D., 0 m. 10; R. D., — 30''; Weber latéralisé à droite.

P. C. G., 1 2 3 4 3; O. G., 0 m. 50; R. G., + 25''.

A cette époque, on perd la malade de vue pendant un an.

Revue le 27 juillet 1926, elle présente un état général déficient. Du côté auriculaire, écoulement abondant, fétide, et surdité marquée. Les vertiges sont fréquents, non systématisés, il existe une céphalée profonde qui est surtout réveillée par les mouvements.

26 août 1926 : Même état et les vertiges semblent de plus en plus marqués.

21 septembre 1926 : Entre à l'hôpital, car elle ne peut plus continuer son travail. Le vertige est presque continu. Sensation constante de tournoiement. Toute manœuvre du côté de l'oreille, le lavage en particulier provoque une augmentation de vertige. Il existe du nystagmus spontané en regard oblique gauche. Les épreuves caloriques donnent : Pas de réactions nystagmiques à droite avec de l'eau chaude. Avec de l'eau froide après 40'', nystagmus horizontal gauche avec vertiges.

22 septembre 1926 : Evidement pétro-mastoïdien droit par le Professeur Portmann. Anesthésie générale. Incision dans le sillon rétro-auriculaire. Os très éburné. Antre petit et plein de fongosités. Nettoyage au chlorure de zinc. Plastique.

Suites opératoires :

25 septembre 1926 : Depuis l'intervention, la malade accuse des vertiges et des vomissements; elle ne peut rester assise.

Nystagmus rotatoire en regard oblique gauche.

29 septembre 1926 : Légère amélioration dans les vertiges.

1^{er} octobre 1926 : Recrudescence des vertiges. On prescrit une solution biiodurée.

9 octobre 1926 : Plaie opératoire en bon état; la céphalée persiste ainsi que les vertiges; la malade quitte l'hôpital, elle reviendra le 28 juin 1927.

28 juin 1927 : L'état vertigineux est tel, qu'elle ne peut plus travailler.

L'examen d'audition montre :

P. C. D., 0 0 0 0 0; O. D., 0; R. D., 0; Weber latéralisé à droite.

P. C. G., 1 2 3 4 5; O. G., 0 m. 50; R. G., + 48".

30 juin 1927 : Admise à l'Hôpital du Tondu. Les vertiges persistent toujours même dans la position couchée, bourdonnements assez marquée, nystagmus spontané horizontal.

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané : Secousses horizontales côté droit.

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Épreuve calorique : Eau chaude...	40"	1'30"	40"	1'30"

Après une irrigation à droite de 40 minutes, apparition de vertiges violents avec chute à gauche, nystagmus horizontal rotatoire durant une minute et demie. Après l'irrigation de l'oreille gauche, apparition d'un vertige aussi violent, de même forme, d'intensité et de durée égale.

24 juillet 1927 : Les vertiges apparaissent trois à quatre fois par jour dans toutes les positions — la malade a une sensation de tournoiement constant, mais ne perd cependant pas complètement l'équilibre. L'épreuve de Kobrak à droite détermine un nystagmus horizontal.

30 juillet 1927 : On institue un traitement médical par les pilules de Méglin et une solution biiodurée.

9 août 1927 : Après ce traitement, on peut noter une légère amélioration des vertiges. La malade quitte l'hôpital.

21 août 1927 : La malade revient à la consultation de la clinique Saint-Raphaël. Les vertiges ont à peu près disparu.

12 octobre 1925 : Nouvelle crise vertigineuse violente apparaissant principalement à l'occasion des mouvements brusques de la tête et s'accompagnant de nausées, de vomissements et de bourdonnements.

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané : Quelques secousses nystagmiques horizontales en regard oblique droit.

Nystagmus rotatoire :

Positif : Nystagmus regard direct, 1' ;

Négatif : Nystagmus regard direct, 20''.

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Épreuve calorique : Eau chaude..	30''	10''	25''	Légère secousse nystagmique en regard oblique droit.

Épreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds : Station (deux pieds joints).....	Rien.	Légère instabilité.
Sur deux pieds : Marche avant...	Rien.	Déviatiou à droite.
Sur deux pieds : Marche arrière..	Rien.	Déviatiou à gauche.
Sur pied droit : Station.....	Rien.	Tendance à la chute à droite.
Sur pied gauche : Station.....	Rien.	Tendance à la chute à droite.

25 octobre 1927 : Du 12 octobre à cette date, état stationnaire, les vertiges sont toujours violents. On refait de nouveau à ce moment un examen somatique minutieux qui ne révèle absolument rien d'anormal, à l'exception de réflexes un peu vifs.

7 novembre 1927 : *Ouverture du sac endolymphatique droit par le Professeur Portmann.*

Anesthésie générale au chloroforme; incision au niveau de la cicatrice opératoire de la première intervention (évidement pétro-mastoïdien). Comme il est impossible d'avoir les points de repère normaux de l'intervention sur le sac endolymphatique, on trépane à 2 centimètres environ le bord postérieur du conduit et sur une ligne horizontale passant par le milieu du conduit auditif pour aller à la recherche du sinus latéral. Cette trépanation est faite très prudemment avec une petite gouge. On arrive ainsi peu à peu sur le sinus latéral dont on dégage le bord antérieur. Ce temps est pratiqué avec une prudence extrême, chaque coup de gouge étant pré-

cédé d'une petite compresse placée entre le sinus et la paroi osseuse. On prend, en effet, grand soin d'agrandir la trépanation pour ne pas tomber dans la cavité d'évidement.

Après avoir obtenu un jour suffisant, on décolle la dure-mère de la paroi postérieure du rocher et tout près de la zone d'adhérence on fait une incision de 1 millimètre environ; on termine par une mise en place d'une petite mèche de gaze et la suture.

Suites opératoires :

9 novembre 1927 : Plus de vertiges depuis l'intervention. Quelques douleurs lancinantes dans la région temporo-occipitale droite.

Le 12 novembre 1927 : Pas de vertiges; pas de nystagmus spontané.

Le 14 novembre 1927 : Pas de vertiges; pas de nystagmus spontané. La céphalée a nettement diminué.

Le 15 novembre 1927 : Pas de vertige; quelques secousses nystagmiques dans le regard oblique gauche.

22 novembre 1927 : Etat stationnaire.

8 décembre 1927 : Etat général parfait; état local très satisfaisant.

16 décembre 1927 : Quitte l'hôpital. Reviendra à la consultation du Professeur Portmann le 15 mai 1928.

15 mai 1928 : *Depuis l'intervention, les vertiges ont complètement disparu et la malade se considère comme complètement guérie.* On revoit successivement la malade le 19 juin 1928, le 4 juillet 1930, le 7 octobre 1930; et les différents interrogatoires et examens pratiqués à ces dates viennent signer la guérison parfaite de ses vertiges.

OBSERVATION IV

M... (B.), 27 ans, domestique.

5 septembre 1926 : En pleine santé apparente, la malade est prise de sifflements très intenses dans l'oreille droite, de vertiges, de vomissements et de surdité totale du côté droit. Ces symptômes l'obligent à garder le lit pendant quinze jours. Chaque

mouvement de la tête provoque des crises vertigineuses violentes. Vers la fin du mois de septembre 1927, la reprise du travail est possible malgré la persistance des vertiges apparaissant surtout le matin au lever. Au mois de juin, il se produit une nouvelle crise de vertiges violents, obligeant la malade à se confiner au lit pendant plusieurs jours. Depuis cette date, les crises de vertige se sont un peu plus espacées.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance, pas de grossesse, pas de fausse couches.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, frères et sœurs en bonne santé.

Examen. — Les vertiges surviennent surtout le matin au lever quand la malade change de position et s'accompagnent de vomissements. Ils n'ont jamais provoqué de chute. A noter la diminution des vertiges au moment des époques menstruelles.

Examen auriculaire :

Oreille droite : Tympan terne.

Oreille gauche : Tympan terne et légèrement rétracté.

Examen des fosses nasales : Eperon à gauche.

Examen somatique :

Appareil pulmonaire : Quelques râles aux deux sommets.

Appareil cardio-vasculaire : Tension artérielle Mx, 13; Mn, 10; Io, 2. Pouls instable; aucun souffle au niveau des différents orifices cardiaques.

Système nerveux : tremblement léger, rapide, menu, bien mis en évidence lorsqu'on fait étendre la main.

Pupilles égales réagissant bien à la lumière. Réflexes rotuliens vifs. Pas de Babinski.

Examen vestibulaire.

Epreuves rotatoires :

Vers la droite : pas de nystagmus appréciable.

Vers la gauche : nystagmus assez marqué avec sensation d'entraînement à gauche.

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Épreuve calorique : Eau froide...	45"	1'15"	45"	2'18"

Épreuves stato-cinétiques :

	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds : Station (deux pieds joints).....	Pas de déviation.	Pas de déviation.
Sur deux pieds : Marche avant....	Normale.	Pas de déviation.
Sur deux pieds : Marche arrière..	Normale.	Normale.
Sur pied droit : Station.....	Normale.	Normale.
Sur pied gauche : Station.....	Normale.	Instabilité marquée avec tendance à la chute à gauche.

15 décembre 1927 : *Ouverture du sac endolymphatique par le Professeur Portmann.*

Suites opératoires : .

26 décembre 1927 : Dès cette date, la malade est très améliorée au point de vue des troubles vertigineux. Persistance des bourdonnements.

6 janvier 1928 : Un examen vestibulaire est pratiqué. On note une excitabilité normale à gauche et une hypoexcitabilité à droite.

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané. Pas de nystagmus.

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Épreuve calorique : Eau froide...	50"	1'20"	20"	1'20"

22 janvier 1928 : La malade est très améliorée subjectivement. Il persiste une céphalée assez importante. On pense à ce moment à quelques troubles fonctionnels d'ordre pithiatique.

23 janvier 1928 : la malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION V.

C... (R.), 41 ans, employé à la Compagnie du Midi.

Entre à l'hôpital le 9 juillet 1931 pour vertiges.

L'apparition des premiers troubles remonte à deux ans environ. Brusquement, à cette époque, en pleine santé apparente, le malade a éprouvé pour la première fois une violente crise vertigineuse de très courte durée. Cette première crise a été suivie d'autres vertiges aussi fugaces mais fréquemment répétés.

Actuellement, les crises sont quotidiennes et obligent le malade à suspendre son travail. Leur apparition est brusque et semble coïncider avec les changements de position de la tête, principalement avec les mouvements d'extension et d'inclinaison à gauche.

Antécédents. — Rhumatisme articulaire à l'âge de 7 ans. Otite moyenne suppurée à l'âge de 27 ans. Marié. Femme, pas de fausses couches.

Examen auriculaire :

Oreille droite : Légère rétraction tympanale.

Oreille gauche : Tympan terne et légèrement rétracté.

Epreuve nystagmique :

Rotatoire :

Positive : Nystagmus gauche durant 20".

Négative : Nystagmus droit durant 21".

	Oreille droite.		Oreille gauche.	
	Après.	Durée.	Après.	Durée.
Eau chaude.....	45"	1'15"	45"	1'20"
Eau froide.....	25"	1'35"	30"	1'30"

Les différents examens de laboratoire sont pratiqués, et en particulier le B.-W. Tous sont négatifs.

14 juillet 1931 : *Ouverture du sac endolymphatique par le Professeur Portmann*, par la technique opératoire habituelle.

Suites opératoires :

20 juillet 1931 : Très bon état général, suppression du pansement, amélioration très nette des vertiges.

22 juillet 1931 : Les vertiges ont complètement disparu.

25 juillet 1931 : Le malade quitte l'hôpital.

CONCLUSIONS

Le traitement chirurgical des vertiges est une thérapeutique d'exception qui ne sera utilisée qu'au cas de vertiges violents, tenaces, rendant l'existence impossible. Cette thérapeutique de « suppléance » doit constituer une source d'espoirs nouveaux pour l'otologiste qui, tour à tour, a eu recours à tous les traitements médicaux classiques, mais cela sans aucun résultat.

Les vertigineux bénéficieront toujours d'une intervention comme l'opération de Portmann, qui repose sur des acquisitions anatomiques et pathologiques nouvelles bien établies et présente des avantages qu'on ne saurait déjà plus mettre en doute. En effet :

- a) C'est une intervention qui provoque une décompression logique, puisque l'on agit sur le labyrinthe membraneux;
- b) C'est une opération entièrement aseptique;
- c) On intervient loin des régions nobles du labyrinthe;
- d) Les voies d'accès sont relativement aisées;
- e) Les accidents opératoires sont exceptionnels;
- f) On substitue une cicatrice filtrante artificielle ou on l'adjoint à la zone de filtration de Guild devenue insuffisante;

g) Les résultats obtenus sont extrêmement satisfaisants.

Il reste malheureusement quelques points qui demandent

à être éclaircis. Mais nous sommes ici dans un domaine nouveau où de nombreuses recherches cliniques et expérimentales sont encore nécessaires. C'est pourquoi nous serons toujours heureux d'admettre les critiques justifiées car nous savons trop bien qu'une innovation chirurgicale ne peut d'emblée rallier tous les suffrages.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

Le Président,
G. PORTMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 15 décembre 1931.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — Pathogénie et traitement du vertige de Ménière.
Presse médicale, 19 nov. 1927.
- Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière.
Algérie médicale, avril 1928, p. 139.
- ABOULKER (H.) SUDAKA. — Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière. *Ann. des mal. de l'oreille*, n° 10, oct. 1929.
- ALMOUR. — Studies on the effect of labyrinthine stimulation upon the visceral nervous system. *Bull oto-rhino clin. Beth. Israel Hosp.*, New-York, 1924, n° 11, p. 14.
- AUBÉRY. — Les troubles vestibulaires dans les affections cérébrales. Thèse Paris, 1927.
- BABINSKI, VINCENT et BARRÉ. — Vertige voltaïque; nouvelles recherches expérimentales sur le labyrinthe du cobaye. *Revue neurologique*, 30 mars 1913, n° 6, p. 410.
- BABINSKI et WEILL. — Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire.
- BALDENWECK. — Les vertiges. *La Médecine*, 1928.
- Le diagnostic du vertige otique. *Le journ. méd. franç.*, avril 1930.
- BARANY. — Vasomotorische Phänomene am Vestibularapparat bei Lue und Labyrinthfisteln. *Monats für ohren Berlin U.* Wien, 1921, IV, 949.
- BARRÉ. — Troubles vestibulaires dans l'hypertension intracrânienne. *Rev. oto-neuro-ocul.*, 1925.
- BARRÉ et CRUSEM. — Un cas de maladie de Ménière. *Rev. oto-neuro-ocul.*, juin 1923.
- BARRÉ et RIFF. — Le vertige qui fait entendre. *Rev. oto-neuro-ocul.*, 1926, n° 7.

- BARTELS. — Funktionsundersøgelser af Vestibularorgan og Cerebellum. Thèse Copenhagen, 1917.
- Ueber Kortikale Augenabweichungen. *Monatshl. f. Augenheilk.*, 1919.
- BERGER. — Ueber polyneuritis cerebialis Menieriformis. *Neur. Centr.*, 1905, p. 844.
- BORRIÈS. — Symptômes vasculaires de la fistule du labyrinthe. *Monatsschr. f. Orenheilk*, n° 6, p. 193.
- BOUDEVILLE. — Contribution à l'étude du diagnostic des vertiges labyrinthiques. *Gazette des Hôpitaux*, n° 95, 24 nov. 1928, p. 1662.
- Contribution à l'étude du diagnostic des vertiges labyrinthiques. Imp. G. Sautai, Lille, 1928.
- BOUSSIER. — Le rôle des otolithes dans la séméiologie de la maladie de Ménière. *Rev. oto-neuro-ocul.*, juin 1923.
- BOVERO. — Connessioni simpatiche del ganglio vestibolare del nervo acustico. *Arch. ital. di oto*, 1914, p. 41.
- BRACA. — Quelques réflexions mécaniques sur l'organe de l'équilibration de l'oreille interne. *Journ. de physiol. et de pathol.*, août 1919, p. 885.
- BRUCE. — A case presenting Meniere's sundrom along with facial palsy. *Rev. of neur. and psych.*, Edimbourg, 1910, p. 354.
- BRUNNER. — Sur la pathologie et le traitement des affections vasomotrices de l'oreille interne. Soc. autrichienne d'otologie, 1925, in *Ann. oto-rhino-laryng.*, 1925, p. 1074.
- BUSSY et BAYOL. — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. In *le Monde médical*, 1^{er} mars 1928, n° 725.
- BUYS. — Du fonctionnement des centres du nystagmus. *La Presse oto-laryng. belge*, 1919.
- CALOGERO. — Estirpazione del ganglio carviale superiore del simpatico in oto paziente. *Rassegna ital. di oto-rhino-laryng.*, oct. 1927.
- CAMBRELIN. — Vertige de Ménière. Soc. clin. des hôp. de Bruxelles, 8 janv. 1927.
- Le syndrome de Ménière. *Bruxelles médical*, 1927, p. 709.
- Vertige de Ménière. *Le Scalpel*, 12 fév. 1927.

- CAMIS. — Contributi alla fisiologia del labirinto. Effeti della labirintectomia nel cane particolarmenta nella innervazione vaso-motoria. *Folia neurobiologica*, 1913, VII, p. 138-165.
- CAMIS et PUPILLI. — Contributo allo studio dei riflessi vasomotori di origine labirintica. L'azione dei farmaci. *Giornale di biologia e med. sper.*, vol. II, fasc. 3, fév. 1925.
- CANESTRO. — Sindromi vertiginose labirintiche in individui vaso-neurotici. Atti del XXIX^e Confres della Soc. Italiana di lar. oto e rin.
- CANTELOUBE. — Le mécanisme de la fonction vestibulaire. *Rev. Neur.*, 1920.
- CANUYT et TERRACOL. — Syndrome de Menière. Examen de l'appareil otolithique. *Ann.*, 1924, p. 61.
- Le vertige de l'adrénaline. *Rev. oto-neuro-ocul.*, févr. 1924.
- CASTELLINO. — Terapia generale dell' angiospasma. Tommasi, 1905-1906, p. 363.
- CATOLA. — Crises vaso-motrices et crises meniériformes par venin d'abeille. *Gazette des Hôpitaux*, n° 60, 25 juill. 1928, p. 1067.
- CHAROUSECK. — Sur le rôle des vaisseaux du labyrinthe dans les réactions vestibulaires. Comm. Soc. royale médecine, Londres, 18 mai 1923.
- CHAUCHARD. — Action de l'atropine sur l'appareil cardio-inhibiteur. Soc. de biologie, séance du 2 mai 1925.
- CHEINISSE. — L'hypertonie du sympathique. *Presse médicale*, 10 juill. 1920.
- CLAUDE et QUERCY. — Syndrome particulier de la calotte pédonculaire. Soc. de neurol., 1914.
- Traité de neurologie.
- Questions neurologiques d'actualité.
- COLLET (F.-G.) et PROBY (H.). — Troubles cardiaques et vertiges d'origine labyrinthique, les relations entre les centres bulbaires du pneumogastrique et du nerf vestibulaire. *Arch. intern. de laryng.*, IX, 1^{er} juin 1930.
- COPPEZ. — Un cas de nystagmus volontaire. Soc. belge d'ophtalm., 1907.

- CROS (W.). — Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies. Thèse Toulouse, 1901-1902. In-8°, p. 56, n° 450.
- CUSHING. — Tumeurs de l'auditif.
- DALAND. — De l'infection amygdalienne comme cause de maladie de Ménière. *The Laryngosc.*, mai 1926.
- DANDY. — Nouvelle méthode de traitement de la maladie de Ménière. *Arch. of surg.*, vol. XVI, n° 6, juin 1928, p. 1127.
- DASTRE et MORAT. — Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur. Paris, 1881.
- DÉJÉRINE. — Séméiologie des affections du système nerveux, 1914.
- DÉMÉTRIADÈS et SPIEGEL. — Recherches expérimentales sur les réflexes végétatifs du labyrinthe et leurs localisations centrales. Soc. allemande O.-R.-L., in *Ann. franç. d'O.-R.-L.*, 1923, p. 26.
- DÉREUX. — Thèse Paris, 1926.
- DESPOUS. — La maladie de Ménière. *Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 15 mai 1930.
- DUKE. — Ménière's syndrome caused by allergy. *Journ. of the amer. med. assoc.*, 81, 1923, p. 2179.
- DUMAS (A.). — La circulation sanguine périphérique et ses troubles. Doin, 1926.
- DUMAS et CONDAMIN. — Relations entre la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien. *Lyon médical*, t. I, 19 juill. 1923, n° 29; t. II, 11 oct. 1923, n° 41, p. 427.
- DUNDAS-GRANT. — Case illustrating digital compression of the vertebral arteries for pulsating tinnitus. *Journ. of laryng.*, févr. 1924.
- DURAND (J.). — Le vertige. *Journ. de méd. de Paris*, 13 déc. 1924.
- DURAND. — Un cas de paralysie vestibulaire isolée. Soc. de laryng. des hôp., 8 déc. 1926.
- DUTHOIT (A.), MARTIN (P.), BOULANGER. — Un cas d'anoblepsie accompagné de troubles vestibulaires importants. *L'écho médical du Nord*, n° 8, 23 févr. 1929, p. 91.
- ESCAT. — Artériosclérose du labyrinthe et des centres acoustiques. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1906.

FELDSTEIN (E.). — L'angiospasme pur du labyrinthe. Paris, Amédée Legrand, éditeur, 1920.

FERRERI. — Rapports du sympathique avec certaines lésions auriculaires. *Arch. interna. de laryng.*, n° 1, janv.-févr. 1904.

— Le vague et le sympathique dans leurs rapports avec le labyrinthe non acoustique. *Atti della clin. oto-rhino-laryng. di Roma*, 1903, et *Atti della clin. oto-rhino*, D^r Ch. Ferreri, 1921.

— Vertiges de céphalées dus à des désordres vaso-moteurs causés par la vaso-construction neuro-végétative cervicale postérieure. II^e Congrès des sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie, Merseille, 23 mai 1923.

FISCHER. — Hirntumor und Gehörorganen (*Monatsch. f. Ohr.*, 1921.

— Zu Barany Bermerkung zur Arbeir. *Acto oto-laryngologica*, 1923.

FISCHER et GRANT. — One hundred and sixteen verified intracranial lesions with Report of Vestibular Test.

FORESTIER. — A propos des spasmes vasculaires. *Progrès médical*, 23 nov. 1922, p. 538.

FRUITIER (G.-A.). — Contribution à l'étude de vertige auriculaire et de ses rapports avec la neurasthénie. Thèse Paris, 1901, in-8°, 216.

GRASSET. — Le vertige et maladies de l'orientation et de l'équilibre, 1901.

GUILLAUME. — Troubles circulatoires et spasmes artériels. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 janv. 1926.

GUILD (S.-R.). — 1924 : Experimental evidence on the circulation of the endolymph in mammals. *Anat. Rect.*, vol. 27, p. 205.

— 1925 : Structure and normal contents of the ductus and saccus endolymphaticus in the guinea-pig. *Anat. Rec.*, vol. 29, p. 338.

— 1927 : Observations upon the structure and normal contents of the ductus and saccus endolymphaticus in the guinea-pig. — *Amer. Journ. Anat.*, vol. 39, p. 156.

HAGELSTRON. — Etats angiospasmodiques et artériosclérose. *Rev. de neur.*, juill. 1924, p. 87.

HALPHEN. Des phénomènes sympathiques en rhinologie. XXXVIII^e Congrès français d'O.-R.-L.

— Nystagmus et oreille interne. *Ann. des mal. des oreilles*, n° 12, déc. 1908.

— Nystagmus et sympathique céphalique. *Rev. d'O.-N.-O.*, déc. 1927.

HALPHEN et LÉVY-VALENSI. — Le vertige.

HAUTANT. — Traitement chirurgical du vertige auriculaire. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, oct. 1926. Conférence faite à la Société oto-rhino-oculistique belge, févr. 1926.

— Les syndromes labyrinthiques. Nouveau traité de médecine, 1925.

HAUTANT, DURAND, AUBRY. — Quatre cas de vertige traités chirurgicalement. *Soc. de laryng. des hôp.*, févr. 1925, et *Ann. des mal. de l'oreille*, 1915.

HEITZ. — Syndromes angiospasmodiques. Leçons à Necker, 10 juill. 1911.

HICGUET. — A propos du vertige de Ménière. *Bruxelles médical*, 1927, p. 508.

HIRTZ. — La maladie angiospasmodique. *Bulletin médical*, 25 déc. 1901.

— Le syndrome angiospasmodique. *Bulletin médical*, 25 déc. 1901.

HOCHWARTD (Frankl). — Die Menierische symptom komplex. *Spec. pathol. ther.*, 1803, abt. 3.

HVIDT (C.). — Philocarpinbehandling ved Orelidelser. *Dansk. oto-ito*. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ménièreschen (Krankheit Passow et Schafer e) Beitrag zur anat. phys. pathol. u. therap. des Ohres, der Nase und des Halses, 22, 1925, p. 70.

JENKINS. — Bourdonnements associés à un spasme facial. *Royal Soc. of med.*, in *ournal of laryng.*, janv. 1923.

JONES. — Equilibrium and vertigo. *Philadelphia and London*, 1918.

JONNESCO. — L'état fonctionnel du cœur après l'extirpation du sympathique cervico-thoracique. *Acad. de méd.*, 27 oct. 1925.

- KLEIN (A. de). — Le mécanisme du nystagmus provoqué par injection d'eau froide chez le lapin. In *Journ. of laryng.*, nov. 1922.
- Les moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire. *VIII^e Réunion neurologique*, Paris, juin 1927.
- KLEIN. — Some experimentale remarks on Meniere's disease. *Acte oto-laryng.*, 1924, p. 38.
- KESTENBAUM. — Der Mechanismus des Nystagmus. Graefes A., 1921.
- Der Mechanismus des nichtlabirynthären Nystagmus. *Monatschr. für Ohrh.*, 1921.
- KLEITMANN (N.). — Ueber die Wirkung von Atropin und Pilocarpin auf den vestibulären Nystagmus. *Pflüger's Arch.*, 1924.
- KOBRAK. — Die Gefässerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Menièreschen Krankheit. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1920, p. 185.
- Die angineurotische Oktavuskrise. *Passows u. Schäfers Beiträge* 18, 1922, p. 305.
- Zur frage einer exakten Messbarkelt, usw. *Arch. f. Ohrenheilk*, 1920, C. V., p. 322.
- Physiologisch oder physikalisch Erklärung Auslösung des kalorischer Nystagmus. *Arch. f. Ohrenheilk*, 1921.
- LAFITE-DUPONT et FISCHER. — De l'accès de l'artère vertébrale en vue d'une action sur l'artère auditive interne. *Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, n° 24, 10 juin 1928.
- LAFON. — Etude sur le nystagmus. *Ann. d'ocul.*, 1920.
- LANNOIS. — Vertige auriculaire. In *Précis des maladies de l'oreille, du nez, etc.*, Paris, Doin, 1908, 476.
- Examen de l'oreille après la sympathectomie chez l'homme. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'O.-R.-L.*, 1899.
- LANNOIS et GAILLARD. — A propos du rôle du sympathique dans l'épreuve calorique de Barany.
- LAUBRY. — Action du chlorydrate de pilocarpine sur l'appareil cardio-vasculaire.
- LANOS. — L'épreuve calorique. Thèse de Paris, 1924.
- LANGLEY. — The automatic nervous system. Cambridge W. Helfer, 1921.

- LAZARUS. — Spasm of the arteries. *Tr. coll. phys.*, 1909, p. 19.
- LEIDLER. — Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet nervus vestibularis. Mitteilung. Arb. a. d. Neur. Inst. Wien, 1913 et 1914.
- LEPRINCE. — Pseudo-maladie de Ménière. *Med. Record*, 20 sept. 1919.
- LERICHE et POLIGARD. — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique périphérique. *Soc. de biol.*, 1921, p. 40.
- LERMOYEZ. — Le vertige qui fait entendre (angiospasmе labyrinthique). *Presse médicale*, 1^{er} janv. 1919.
- LEVI. — Des angiocriniens. *Soc. de biol.*, 31 mai 1919.
- LEVI, VALANI, HALPHEN. — Les vertiges. Paris, Maloine, 1926.
- LIAN, GILBERT, DREYFUS et PUECH. — Du spasme et de l'oblitération par étages dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante. *Presse médicale*, 1927, p. 247.
- LLERENA (Antonio). — Cuando hacer vaciamien to artico-antral y cuando trepanar laberinto en un otorreico vertiginoso. *Rev. med. de Malaga*, n° 52, enero 1929, p. 1436.
- MAESTRANZI (D.). — Modificazioni respiratorie e circolatorie durante l'eccitamento termino del labirinto posteriore. *Annali di laryg.*, anno II, fasc. 3, nouv. série, mai 1926.
- MASSA (D.). — Neuritis vestibular otica aislada en el curso de la lues adquirida. *Rev. oto-neuro-oftamologica y de cirugía neur.*, t. I, n° 5, 1927.
- MÉNIÈRE. — Malades de l'oreille interne offrant des symptômes de congestion cérébrale. *Gaz. méd. de Paris*, 1921, p. 88, 239, 379, 597.
- MICHAELOW. — Sur l'intervention des vaisseaux sanguins. *Arch. des mal. du cœur*, 109, p. 24.
- MOREAU. — Voie d'accès d'ouverture du sac endolymphatique par l'opération de Portmann. *Rev. de laryng.*, mars 1925.
- MOUCHEAU et BEAUCHANT. — La diathèse angioneurotique. *Arch. méd. chir. du Poitou*, 15 déc. 1908.
- MOULONGUET (André). — Les vertiges labyrinthiques, 1 vol., Masson et C^{ie}, éd. Paris, 1927.
- Les vertiges labyrinthiques. *Arch. intern. de neur.*, 21^e série, oct.-nov. 1928, p. 135.

- MOURE. — Considérations cliniques sur le vertige labyrinthique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 oct. 1908.
- MOURE et CAUZARD. — Examen fonctionnel du labyrinthe. Rapport à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, 1909.
- MYGIND (S.-H.). — Hypertensio auris internae intermittens. *Dansk, oto-laryng. Selskabs-Forh.*, 10 mars 1924.
- NAPIERALSKI (T.-F.). — Le vertige voltaïque dans les lésions de l'appareil auditif. Thèse Paris, 1900, in-8°, 475, 56 p.
- OHNACKER (P.). — Sur la clinique et le diagnostic des symptômes vasculaires de l'appareil vestibulaire. *Zeitschr. f. Hals, Nasen, usw.*, nov. 1922.
- OLIVIER (R.-H.). — La médication organo-végétative. *Journ. méd. franç.*, t. XVI, n° 2, févr. 1927.
- OLUER. — Diagnostic des vertiges. *Rev. méd. France et colonies*, oct. 1927.
- PAILLARD. — Le traitement du vertige auriculaire par la ponction lombaire. *Journ. méd. franç.*, avril 1930.
- PETZETAKIS. — Nouveau moyen d'exploration du système végétatif (Réflexes par compression du nerf susorbitaire, réflexe orbito-cardiaque, etc.). *S. N. P.*, 2 juill. R. N. 1925 H., p. 168).
- Recherche sur l'action cardio-vasculaire de l'adrénaline en injection intraveineuse. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 9 juin 1925, in *Presse médicale*, 20 janvier 1926.
- PIETRANTONI (Luigi). — Contributo allo studio dei riflessi labirintici. In *Valsalva*, 1927.
- POLICARD. — Les phénomènes de motricité capillaire. *Lyon chirurgical*, févr. 1921.)
- PORTMANN. — La fossette endolymphatique. *Rev. de laryng.*, déc. 1919.
- Recherches sur le sac et le canal endolymphatique du cobaye. *C. R. Soc. de Biol.*, séance 2 déc. 1919, XXXII, p. 1384.
- L'organe endolymphatique des sélaciens. *C. R. Soc. de biol.*, séance 2 mars 1920, LXXXIII, p. 18.
- L'aqueduc du vestibule. *Rev. de laryng.*, 30 avril 1920.

- PORTMANN. — Sac et canal endolymphatiques du pigeon. *C. R. Soc. de biol.*, séance 4 nov. 1920, LXXXIII, p. 1488.
- Organe endolymphatique des batraciens. *C. R. Soc. de biol.*, séance 11 janv. 1921, LXXXIV, p. 133.
- Organe endolymphatique de quelques télostiens. *C. R. Soc. de biol.*, séance 1^{er} mars 1921, LXXXIV, p. 510.
- Sac et canal endolymphatiques chez l'homme. Congrès de l'Association des anatomistes, Paris, 1921.
- Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques chez le fœtus humain et l'enfant. *C. R. Soc. de biol.*, séance 7 juin 1921.
- Contribution à l'étude du sac et du canal endolymphatiques chez l'homme. Congrès de chirurgie, Soc. belge d'O. R. L., Bruxelles, 1921.
- Considérations sur la morphologie de l'oreille interne membraneuse de l'homme. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 juill. 1921.
- Recherches sur la physiologie du sac et du canal endolymphatiques. Valeur fonctionnelle de l'organe endolymphatique des sélaciens. *C. R. Soc. de biol.*, séance du 6 déc. 1921, LXXXV, p. 1070.
- L'oreille interne membraneuse des batraciens anoures. Congrès de l'Association des anatomistes de Gand, 10 avril 1922.
- Importance du sac endolymphatique. Congrès italien de laryngologie, Pérouse, oct. 1922.
- Architecture de la columelle du limaçon humain. *C. R. Soc. de biol.*, 7 mars 1922, t. LXXXVI, p. 539.
- Le traitement chirurgical des vertiges par l'ouverture du sac endolymphatique. *Presse médicale*, 29 déc. 1926.
- The surgical treatment of vertige by opening of the saccus endolymphaticus. *Amer. med. Assoc.*, Washington (U. S. A.), 17 mai 1927.
- Le syndrome vestibulaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 janv. 1929, n° 3, p. 71.
- PORTMANN et MAISONOBE. — Considérations à propos de l'action du

sympathique sur l'oreille interne. *Rev. de laryng., d'otol. et rhinol.*, mai 1928, n° 9.

PORTMANN et DESSPONS. — Action de quelques médicaments vaso-moteurs sur les réactions vestibulaires. *Rev. de laryng.*, n° 4, janv. 1928.

PORTMANN et KISTLER. — Les bandelettes épithéliales des canaux semi-circulaires membraneux. *Collegium oto-rhino-laryngologicum*, 11 sept. 1927.

— Les spasmes vasculaires en otologie. Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie, Marseille, 1928.

PORTMANN et PIÉCHAUD (en publication). — Les syndromes vertigineux. Collection des Grands.

PORTMANN et MOREAU. — Bradycardie et vertiges labyrinthiques. Soc. de méd. et de chirur., Bordeaux, 23 mars 1923.

PIÉCHAUD. — L'interrogation vestibulaire au cours des affections du système nerveux central. Thèse d'agrégation, 1926.

PRUSIK. — Les vaisseaux périphériques à la participation à la circulation sanguine. *Journ. de méd. tchèque*, févr. 1920.

QUINCKE (quoted after OPPENHEIM). — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*.

QUIX. — Discussion. *Arch. internat. d'O. R. L.*, 1922, p. 1120.

— Le rôle des otolithes dans la séméiologie de la maladie de Ménière. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1923, p. 751.

— Le rôle des otolithes dans la maladie de Ménière. Soc. d'O.-N.-O. Strasbourg, juin 1923.

RABATTU. — Le vertige de Ménière. de Lyon. n° 229, 20 juill. 1929, p. 453.

REDSLOB. — Le nystagmus des aveugles. I^{er} Congrès d'O.-N.-O. Strasbourg, mai 1927.

ROGER (H.). — Valeur clinique du nystagmus oculaire dans les affections du système nerveux central. Congrès d'O.-N.-O. Strasbourg, mai 1927.

ROTHLIN. — Contribution à la méthode clinique d'exploration du système sympathique. *Revue neurologique*, 1926, I, p. 1123.

RUSSEL (E.). — Un cas de vertige de Ménière traité par la diathermie. *Brit. Journ. of actinother*, mars 1929, p. 250.

- SALVATORE TRAMA. — Le vague et le sympathique dans leurs rapports avec le labyrinthe non acoustique. *Atti della clinica oto-rhino-laryngoiatrica*, Roma, Pr. G. Ferrari, 1921.
- SANTENOISE. — Considération physiologique sur la notion de vago-tonie. *Revue neurologique*, 1926, I, p. 1061.
- SANTENOISE et DE MASSARY. — Considérations sur les épreuves pharmacodynamiques végétatives. *Revue neurologique*, 1926, I, p. 1065.
- SHAMBAUCH. — Distribution des vaisseaux sanguins dans le labyrinthe. *Journ. of amer. med. Assoc.*, n^o, janv. 1904.
- Fractions des terminaisons nerveuses dans le vestibule et les canaux semi-circulaires. *Journ. of amer. med. Assoc.*, 3 avril 1909.
- SHAMBAUCH (Géo). — Vaisseaux suppléants de l'oreille interne. *Trans. of otol. amer. Soc.*, meeting, mai 1922.
- SIEBENMANN. — Die Blutgefässe im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden, 1894.
- SICARD. — Dystonies végétatives. *Rev. méd. franç.*, nov. 1922.
- SIMÉON. — Le vertige dans les maladies du cervelet. *Progrès médical*, 19 déc. 1925.
- Le vertige dans les maladies du cervelet de la protubérance et du . Thèse Bordeaux, 1924.
- SIMONS. — Des réactions vaso-motrices. Soc. méd. inf. et psychiatrie, 17 sept. 1911.
- SODERBERCH. — Sur les moyens actuels d'explorations du système sympathique en clinique et leur valeur. *Revue neurologique*, 1926, I, p. 721, 737.
- SOLLIER. — A propos du vertige qui fait entendre. *Presse médicale*, 3 juill. 1919.
- SUN. — Le vertige. Symptôme des affections de l'appareil cardiovasculaire. Thèse Bordeaux, 1925.
- SYDNEY COTT. — Pigeon, six mois après une application d'alcool sur le labyrinthe membraneux gauche. *Journ. of laryng.*, janv. 1922.
- Vertige. *The Lancet*, 1920, vol. R, p. 535, in *Journ. of laryng.*, juill. 1921.

- TARNAUD (J.). — Un cas de « vertige qui fait entendre » attribué à la syphilis héréditaire. XXXVI^e Congrès franç. O.-R.-L., in *Presse médicale*, 6 juin 1923.
- TERRACOL (J.). — Nystagmus et sympathique cervical. Recherches expérimentales. Communication au Congrès de la Société d'oto-neuro-oculistique, Strasbourg, mai 1927.
- Sympathique et appareil auditif. *La Médecine*, janv. 1928.
- TERRIEN, DOLFUS et RENARD. — Syndrome de Cl. Bernard-Horner par plaie du sympathique cervical. Soc. O.-N.-O., Paris, 1^{er} déc. 1926.
- THORNVAL. — Plyneurit. cerebral Meniereforme. *Zeitschr. f. Orenheilk*, 1914, p. 43.
- Experimentelle Untersuch über die Funktionen des Bogengangs und Otolithapparates III. Forgezetzte Studien. Levin et Munksgaard. Copenhagen, 1927.
- TORRISSI. — Influenza del sympathico cervical sull'orrechio interno. *Atti della clinica oto-rhino-laryngoiatrica di Roma*, 1912.
- TOURNADE. — Les réactions neuro-vasculaires dans la régulation de la pression artérielle. *Ann. de physiol. et phys. biol.*, t. I, n° 3, 1925.
- TOURNADE et CHABROL. — Effets de la variation de la pression artérielle sur la sécrétion d'adrénaline. Soc. de biol., séance du 17 oct. 1925.
- Intervention synergique des réactions adrénalino-sécrétoires et neuro-vasculaires dans la correction de la pression artérielle, Soc. de biol., 24 avril 1926.
- Suractivité adrénalino-sécrétoire compensatrice d'un déficit du tonus neuro-vasculaire. Soc. de biol., séance du 2 avril 1925.
- VERGER. — Leçons sur quelques syndromes neuro-végétatifs et les sympathalgies viscérales. Cliniques de l'Hôpital Saint-André, recueillies par de GRAILLY, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1928, n° 3, p. 175 et suiv.
- VERNET (M.). — Le vertige et son traitement par l'adrénaline. *Presse médicale*, 10 juill. 1920.
- Théories sur le système vago-sympathique; in : Asthme et

sensibilisations anaphylactique. Monographies internat. O.-R.-L., n° 17.

VIGUERIE. — Du vertige et de son diagnostic. *Journ. de méd. et de chir.*, 25 sept. 1925.

VOGEL. — Zur Behandlung der Meniereschen Erkrankung und des sogenannte Otolithenschwindels. *Acta oto-laryng.*, édit. Gunnar Holmgren, Stockolm, juill. 1929.

WITTMACK. — Experiment. Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Krankheiten des inneren Ohres. *Festschr. f. Urbantschisch.*, 1919, p. 675.

WOTZKA. — Recherches sur l'influence de l'excitation du labyrinthe sur la pression sanguine. Soc. allemande O.-R.-L., in *Ann. franç. d'O.-R.-L.*, 1925, p. 96.

ZANNI. — Su alcuni fenomeni vaso-motori indotti del labirino auricolare. *Valsalva*, giugno 1927.

